

Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg
Ehemaliger Kommissarischer Leiter: Prof. Dr. med. P. Schölmerich

Eiweißhaushalt und Leberfunktion vor und nach Pericardektomie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Uwe Hausmann

aus Seeshaupt/Oberbay.

Marburg 1966

Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg
Ehemaliger Kommissarischer Leiter: Prof. Dr. med. P. Schölmerich

Eiweißhaushalt und Leberfunktion vor und nach Pericardektomie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Uwe Hausmann

aus Seeshaupt/Oberbay.

Marburg 1966

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 16.6.1966

gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

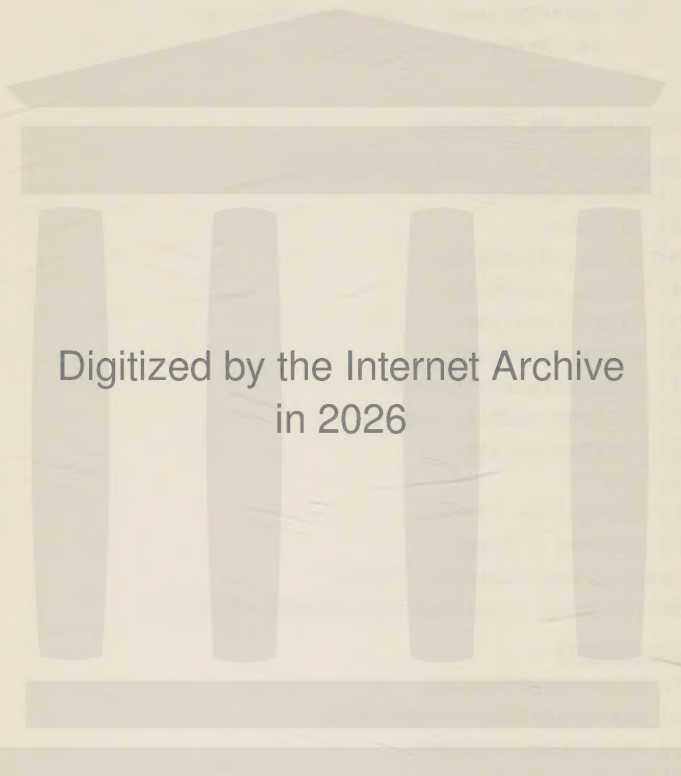
Dekan: Prof.Dr.med. O. Braun-Falco

Referent: Prof.Dr.med. P. Schölmerich

Correferent: Prof.Dr.med. J. Hamm

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. <u>EINLEITUNG</u>	
1) Fragestellung	5
2) Erörterung	
a) Leber und Eiweißhaushalt	5
b) gastrointestinaler Eiweißverlust	7
c) das Nephrotische Syndrom	8
d) Aszites	12
II. <u>MATERIAL und METHODE</u>	14
III. <u>ERGEBNISSE und ihre BESPRECHUNG</u>	
1) Gesamteiweiß	16
2) Albumine	20
3) alpha ₁ -Globuline	22
4) alpha ₂ -Globuline	26
5) beta-Globuline	28
6) gamma-Globuline	30
7) Bromthaleinretention	32
8) Bilirubingehalt des Blutes	34
9) Takatareaktion	35
10) BSG	38
11) Lebergröße	39
12) Aszites / Ödeme	40
Besprechung einzelner Fälle	41
Besprechung einzelner Leberfunktionsproben	45
IV. <u>DISKUSSION</u>	
1) Lebervergrößerung	46
2) histologische Veränderung	47
3) Funktionsstörungen	50
4) Regeneration	52
V. <u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	54
VI. <u>LITERATURHINWEISE</u>	56



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung

1. Fragestellung: Die für die Pericarditis constrictiva charakteristische Einflußstauung vor dem rechten Herzen kann eine Schädigung anderer Organe, vor allem der Leber, zur Folge haben. Während sich die Kreislauffunktion in der Regel nach Pericardektomie rasch normalisiert, bilden sich die sekundären Organschädigungen nicht so schnell und eindrucksvoll zurück. Die vorliegende Arbeit soll zeigen, ob und in welchem Maße die Pericardektomie eine Wiederherstellung der physiologischen Leberfunktionen und eine Normalisierung des Eiweißhaushaltes ermöglicht.

2. Erörterung:

a) Leber und Eiweißhaushalt: Die Rückstauung bei ungenügendem Füllungsvermögen des Herzens führt - wie noch später eingehend besprochen werden soll - zur Schädigung der Leberstruktur, die im Extremfall bis zum histologischen Bild der Zirrhose verändert werden kann. Die resultierenden Funktionsstörungen der Leber werden in den mannigfachen Funktionsproben und vor allem auch im veränderten Eiweißbild des Blutes deutlich.

Wegen der vielfältigen Funktionen der Plasmaproteine - sie dienen als Schutzkolloide und Puffersubstanzen, sie regulieren das Blutvolumen und spielen eine wichtige Rolle bei der Blutgerinnung und beim Transport von Antikörpern (POPPER und SCHAFFNER 1961) - ist ihre Konstanterhaltung von großer Bedeutung. Sie wird in erster Linie durch die normal funktionierende Leber garantiert, da diese an fast allen Vorgängen des Eiweißstoffwechsels beteiligt ist, wobei ihr folgende Aufgaben zugeschrieben werden:

1. Bereitstellung einfacher Vorstufen zur Gewebe-eiweißbildung aus dem Stoffwechseldepot.
2. Bildung ihres eigenen Eiweißes.
3. Bildung des weitaus größten Teils der Serumproteine.
4. Speicherung von Eiweiß.

Die Leber spaltet in der katabolen Phase die Proteine in Aminosäuren und desaminiert sie unter Bildung von Harnstoff.

Diese Vorgänge können allerdings auch an anderen Stellen des Organismus ablaufen. In der anabolen Phase kommt es zur Verbindung von alpha-Aminosäuren zu Peptiden und weiter zur Synthese von Proteinen. Für die Aminosäuren stehen drei Quellen zur Verfügung. Erstens die Resorption des hydrolysierten Nahrungseiweißes aus dem Darm. Hierzu benötigt der Organismus Darmfermente, deren Bildung bei Leberschaden gestört ist, wie DENTON & ELVEHJEM (1954)¹⁾ zeigten, so daß es zur Hemmung der Eiweißhydrolyse im Darm und zur verminderten Freisetzung von Aminosäuren kommt. Zweitens werden Aminosäuren aus dem endogenen Eiweißzerfall und drittens solche, die aus Kohlehydraten und Fetten entstanden sind, zur Synthese verwandt. Hierzu werden Synthetasen postuliert, ohne daß bisher solche im einzelnen nachgewiesen werden konnten. Die Bildung erfolgt in den Mikrosomen der Leberzellen unter Steuerung durch den Zellkern (KOHN 1962). Man nimmt an, daß dazu die Übertragung des Phosphors aus dem RNS-Phosphat im Zytoplasma zur Bereitstellung der Energie notwendig ist (SPIEGELMAN & KAMEN 1947)²⁾. Diese Theorie wird jedoch von mehreren Autoren angezweifelt und anderen gegenübergestellt (so z.B. ABRAMS 1951 und MILLER 1949²⁾).

Es ist aber zu beachten, daß die einzelnen Fraktionen verschiedene Bildungsstätten haben. So wird z.B. nach POPPER & SCHAFFNER und anderen Autoren Albumin nur in den Leberzellen gebildet, während KOHN (1962) es für erwiesen hält, daß auch das intrahepatische reticuloendotheliale System an dieser Synthese beteiligt sein kann. Auf jeden Fall wird Albumin aber nur in der Leber gebildet, wie durch zahlreiche Versuche gezeigt werden konnte. Auch die alpha- und beta-Globuline werden wahrscheinlich zum weitaus größten Teil in den Leberzellen gebildet (KOHN, 1962, POPPER & SCHAFFNER, 1961). Der Entstehungsort der gamma-Globuline ist dagegen erwiesenermaßen in erster Linie das RES. Doch ist auch für ihre Synthese die Leber nicht ganz ohne Bedeutung (SCHAFFNER & M. 1953, BERLIN & M. 1950²⁾). Da etwa 80 % aller Globuline normalerweise in der Leber gebildet werden, nimmt man an, daß auch ein Teil der gamma-Fraktion dort entsteht (MILLER & M. 1954²⁾). Unter pathologischen Verhältnissen können letztere

1) 2) zitiert von POPPER & SCHAFFNER 1961.

wahrscheinlich auch in den Kupfferschen Sternzellen gebildet werden (POPPER & SCHAFFNER, 1961).

Eine weitere wichtige Aufgabe der Leber besteht in der Eiweißspeicherung. Hierzu dienen die Mitochondrien (KOHN, 1962).

Diese maßgebliche Rolle der Leber beim Eiweißstoffwechsel erklärt die bei der Pericarditis constrictiva auftretende Dysproteinämie. Dennoch darf sie nicht allein auf den Leberschaden zurückgeführt werden, wie es GOBEAU (1958) tat. Im folgenden Abschnitt sollen zusätzliche Ursachen der Dysproteinämie erörtert werden.

b) Gastrointestinaler Eiweißverlust: Bereits in den Jahren 1935 (COPE), 1937 (WELCH) und 1952 (DOENCKE) wurde auf die Möglichkeit eines Eiweißverlusts in den Magen-Darm-Trakt hingewiesen. Als erste wiesen 1957 CITRIN & M. bei hyperplastischer Gastritis große Albuminmengen im Magensaft nach. Doch war ein quantitativer Nachweis im Stuhl wegen der proteolytischen Fermente im Darm nicht möglich. Zu diesem Zweck benutzte GORDON 1959 J^{131} -markiertes Polyvinylpyrrolidon (P.V.P.), eine Verbindung, die ein dem Albumin entsprechendes Molekulargewicht besitzt und von den Fermenten nicht angegriffen wird. Nach intravenöser Verabreichung dieses Stoffes wurde der Stuhl über 96 Stunden hinweg gesammelt, homogenisiert und seine Radioaktivität gemessen. Bei positivem Ausfall der Probe wurde 2,5 bis 20% der verabreichten Aktivität nachgewiesen, bei Kontrollpersonen dagegen nur 0,5 bis 1,5 %. GORDON (1959) prägte für dieses Phänomen die Bezeichnung "exsudative Enteropathie", SCHWARZ & JARNUM (1959) sprachen von einer "protein-losing enteropathie" und BARANDUM u. M. (1960) von einer "Proeindiarrhoe".

Zur Pathogenese dieser Veränderung werden zur Zeit drei Hypothesen erwogen:

1. Eine entzündliche Veränderung der Schleimhaut (CITRIN u.M. 1957).¹⁾

2. Der erhöhte Druck in den Venen der Darmwand, der zu einer gesteigerten Filtration von Blutflüssigkeit durch die Kapillarmwand führt. Hierdurch entstehen lokale Ödeme in der Darmwand,

1) zitiert von BENNHOLD & OTT, 1962, und in Nutrition Reviews 1959.

die das Durchsickern der Eiweißmoleküle ermöglichen (DAVIDSON u. M. 1961).

3. Bei den hier in Frage kommenden Patienten wurden oft deutliche Alterationen des lymphatischen Systems besonders des Magen-Darm-Trakts nachgewiesen (GORDON, 1959, WALDMANN u.M.¹⁾). Die Lymphgefäße waren zum Teil stark erweitert und ihr Inhalt stagnierte (BENNHOLD & OTT 1962). Außerdem wurden dabei öfters Vergrößerungen der Lymphknoten, Lymphaustritt in das Abdomen oder in den Thorax und deutlich lokalisierte Lymphödeme in den Extremitäten beobachtet. Besonders stark scheint der Eiweißverlust bei der Lymphstauung zu sein (DAVIDSON 1961; BENNHOLD & OTT 1962), die auch zu lokalen Mukosaödemem des Darms und des Magens führt (BENNHOLD & OTT 1962). BLADOCK zeigte bereits 1936 durch Versuche an Hunden, bei denen er die obere Hohlvene zum totalen Verschuß brachte, den Zusammenhang zwischen erhöhtem Druck im venösen System und der Erweiterung der Lymphgefäße im gastrointestinalen Trakt mit Stase ihres Inhalts. DAVIDSON u.M. berichteten über analoge Verhältnisse bei einem Patienten mit thrombotischem Verschuß derselben Vene. Der erhöhte Druck in der Vena cava superior verhindert den Lymphabfluß aus dem Ductus thoracicus in den Truncus brachiocephalicus der oberen Hohlvene. So läßt sich auch der nachgewiesene gastrointestinale Eiweißverlust bei Patienten mit kardialen Einflußstauungen, also auch mit Perikarditis constrictiva erklären (DAVIDSON u. M. 1961; OEFF & LERCHE 1961; MÄRKI & WUHRMANN 1961). Die Annahme einer "hyperkatabolischen Hypoproteinämie" bei diesem Leiden kann somit fallengelassen werden (OEFF & LERCHE 1961). Hinzu kommt, daß ein Übergreifen der Perikarditis auf die Lymphgefäße zur Einengung des Ductus thoracicus im thorakalen Anteil führen kann, die ebenfalls eine Lymphstauung mit lokaler Ödembildung zur Folge hat (BENNHOLD & OTT 1962). Dasselbe gilt für die Möglichkeit einer Verlegung dieser Gefäße durch Fibringerinnsel.

c) Nephrotisches Syndrom: KLUTHE (1962) berichtete über Experimente, aus denen hervorging, daß es auch beim Auftreten eines Nephrotischen Syndroms zur Bildung von Ödemen in der Darmwand

1) zitiert von DAVIDSON u. M. 1961.

kommt, die die Proteindiarrhoe begünstigen. Man findet bei längerer Dauer dieses Zustandes eine signifikant erhöhte P.V.P.-Ausscheidung in den Darm. Es ist allerdings keine Parallele zwischen dem Grad der Ausprägung des Krankheitsbildes und der Höhe der Ausscheidung festzustellen. Der Eiweißverlust beim nephrotischen Syndrom ist also größer als die Urinuntersuchung angibt. An diesen Zusammenhang dachte auch GORDON selbst, konnte ihn aber nicht durch ein entsprechendes Ergebnis bestätigen. Dies gelang BARANDUM u. M. (1960) und auch KLUTHE & RIEBOW (1962).

Diese Tatsache ist für die vorliegende Arbeit deshalb von Bedeutung, weil - wie aus der Literatur und auch aus dem eigenen Krankengut hervorgeht - das Auftreten des nephrotischen Syndroms eine nicht allzu seltene Komplikation bei einer Pericarditis constrictiva darstellt. Das nephrotische Syndrom ist also unter Umständen ein weiterer bedeutender Faktor für die Entstehung einer Hypoproteinämie bei dieser Krankheit. Neben der bei diesem Krankheitsbild üblichen Eiweißausscheidung durch die Nieren führt es außerdem zum vermehrten gastrointestinalen Eiweißverlust. Die Pathogenese des nephrotischen Syndroms bei Pericarditis constrictiva ist umstritten. Am meisten wird die Rückwirkung der Einflußstauung vor dem rechten Herzen auf die Niere diskutiert. Ein erhöhter Venendruck (VD) in der Niere, z.B. bei einer Thrombose in diesen Venen oder in der Vena cava inferior oder bei Pericarditis constrictiva führt zur Entwicklung dieses Krankheitsbildes (PASTOR & CAHN 1960). Es kommt dabei zu tubulären Defekten (THAYER 1960), während eine erhöhte Glomerulumpermeabilität wohl nur eine untergeordnete Rolle spielt (GREGOIRE 1958¹). Diese kardiale Komponente wurde vor allem von DAUGHERTY u. M. (1962) und BURACK u. M. (1958) betont, obwohl letzterer keine eindrucksvolle Korrelation zwischen Ausmaß und Dauer der Erhöhung des VD und Grad der Proteinurie finden konnte. Ihre Annahme wird durch die Ergebnisse der Pericardektomie bei Patienten mit Pericarditis constrictiva plus nephrotischem Syndrom unterstützt. Bei fast allen in der Literatur angeführten Fällen verschwanden die Symptome des nephrotischen Syndroms nach

1) zitiert von THAYER u. M. 1961

dieser Operation (v.a. PASTOR & CAHN 1960). Es ist aber zu bemerken, daß mehrere Autoren (z.B. FRIEDBERG 1956, DEROW 1958 u.a.m.¹⁾) keine Beziehung zwischen Herzfehlern und einem Nephrotischen Syndrom finden konnten.

Noch eine weitere Möglichkeit für eine Störung der Nierenfunktion ergibt sich nach MEISTER (1961) aus der Leberschädigung selbst. Infolge ihrer Stoffwechselinsuffizienz gelangen pathologisch abgewandelte Eiweißkörper auf dem Blutweg in die Nieren und lagern sich in ihrem Parenchym ab. Doch hat man bisher keine eindeutige Beziehung zwischen pathohistologischem Bild und Leistungsausfällen der Niere aufdecken können.

Abschließend soll über den Krankheitsverlauf eines Patienten aus unserem Krankengut mit einem nephrotischen Syndrom bei Pericarditis constrictiva berichtet werden.

FeGe, männl., 16 Jahre Tag der Aufnahme: 12.7.1951

aus der Anamnese ist zu vermerken, daß der Pat. 1944 und 1947 "wegen Osteomyelitis (wahrscheinlich tuberkulöser Genese), bzw. subcutaner Abszesse im Bereich der unteren Extremitäten und rechts supraclaviculär" operiert wurde.

Der Aufnahmebefund zeigte starke Ödeme an beiden Beinen und im Bereich des Kreuzbeins. Die Leber war 2 - 3 QF und die Milz 3 QF unterhalb der Rippenbögen tastbar. Die Thoraxdurchleuchtung zeigte einen Perikard- und einen doppelseitigen Pleuraerguß.

V e r l a u f : Im Nüchternsekret wurden anfangs Tuberkelbazillen nachgewiesen, doch nach kurzer Conteben-Behandlung konnte dieser Nachweis nicht mehr erbracht werden. Die Ödeme traten anfangs periodisch und lokal, später aber konstant und am ganzen Körper auf, bis zuletzt nach 10 Mon. neben den Oberschenkeln, den Seiten des Stammes und den oberen Brustpartien sogar der Kopf (v.a. Gesicht und Lider) betroffen waren. Eine Eiweiß-Substitutionstherapie hatte nur eine kurze Entwässerungsphase mit einer Gewichtsabnahme von 4,6 kg zur Folge. Die Elektrophorese zeigte immer deutlicher das Bild des nephrotischen Syndroms: Verminderung des Gesamteiweiß (bis zu 3,55 g%) und der Albuminfraktion (bis 36,5 rel%), während die gamma-Globuline die untere Normgrenze nie unterschritten (geringster Wert 14,4 rel%). Bei der damaligen Methode waren die alpha-Globuline noch nicht getrennt, so daß man nicht feststellen konnte, ob bei der Erhöhung der gesamten alpha-Globulin-Fraktion (bis 25,2 rel%) eine Erniedrigung der alpha₁-Werte vorgelegen hatte. Die beta-Globuline waren ständig vermehrt (bis 24 rel%). Trotz des stark pathologischen Serumeiweißbildes waren im Urin bis zur Operation nur gelegentlich einzelne Leukozyten und hyaline Zylinder, jedoch kein Eiweiß nachzuweisen. Neben Ödemen waren Aszites und ein konstanter Pleuraerguß (Rivalta positiv) vorhanden.

1) zitiert von THAYER & M. 1962

Durch mehrere Leberpunktionen wurde die langsame Entwicklung einer Zirrhose beobachtet und bei Laparaskopien eine Stauungs= leber festgestellt.

Die BSG war nur während kurzer Zeit stärker (bis 31 mm i.d.1. St.) beschleunigt und lag sonst im Normbereich oder wenig darüber. Der Blutdruck war während der ganzen präoperat. Phase leicht hypoton. Im Blutbild war eine zunehmende Leukopenie mit Werten bis 2000 zu beobachten. Langsam entwickelte sich auch eine Hypercholesterinämie bis 245 mg%. Das subjektive Befinden des Pat. verschlechterte sich zusehends, er litt an starker Appetitlosigkeit und Abgeschlagenheit.

Die kymographischen Untersuchungen ließen eine langsame Entwicklung von Kalkeinlagerungen im Perikard und eine zunehmende Verminderung der Bewegungsamplitude an den Herzrändern erkennen. Aus diesem Grunde entschloß man sich zur Perikard= ektomie, die am 22.9.1952 durchgeführt wurde.

Der postop. Verlauf war bis auf eine starke Proteinurie (bis 10‰ Esbach!) komplikationslos. Die Ödeme und Körperhöhlener= güsse gingen weitgehend zurück, die Leber war nur noch 1 QF unter dem Rippenbogen, die Milz nicht mehr zu tasten. Trotz der Proteinurie zeigte die Elektrophorese ein fast normales Serum= eiweißbild (Ges.-Eiw. 7,75 g%, Albumine 50,8 rel%). Bei der Entlassung am 4.12.1952 waren keine Ödeme mehr nachzuweisen, und der Pat. war beschwerdefrei. Es bestand noch eine Proteinurie bis zu 2 ‰ Esbach.

Bei der 1.Nachuntersuchung nach 3 Mon. (Febr. 1953) betrug der Eiweißgehalt des Urins nur noch 0,25 bis 0,5 ‰ Esbach. Choleste= rin war im Blut noch leicht erhöht (225 mg%), sonst bestanden keine Veränderungen gegenüber dem postoperativen Zustand.

Bei der 2.Nachuntersuchung nach mehr als 3 Jahren (Febr.1956) waren keine pathologischen Befunde mehr festzustellen.

Für ein nephrotisches Syndrom sprachen bei diesem Pat. der schleichende Beginn, die Art der Ödeme, die starke Hypoprotein= ämie mit der Konstellation des Serumeiweißbildes und die Hyper= cholesterinämie. Nicht zu erklären ist die Tatsache, daß im Urin während des ganzen präoperativen Verlaufs außer dem gele= gentlichen Nachweis einzelner Leukozyten und hyaliner Zylinder keine pathologischen Bestandteile - vor allem kein Eiweiß - nachgewiesen werden konnten, sondern erst im postoperativen Ver= lauf eine massive Proteinurie auftrat, zu einem Zeitpunkt also, als das Eiweißbild keine auffälligen Abweichungen mehr aufwies und auch sonst außer einer leichten Hypercholesterinämie (225 mg%) keine Anhaltspunkte mehr für ein nephrotisches Bild gefun= den wurden. Nicht zum nephrotischen Syndrom paßten der unauf=

fällige Urinbefund und die geringfügige Beschleunigung der BSG. Die Befunde nach der Pericardektomie zeigten jedoch deutlich einen Zusammenhang zwischen der zunehmenden Verschwärtung des Herzbeutels und der Entwicklung des nephrotischen Syndroms. Bereits 3 Monate nach der Operation waren keine Symptome einer Nierenfunktionsstörung mehr festzustellen. Auch die 2. Nachuntersuchung nach 3 Jahren zeigte keine pathologischen Befunde.

d) Aszites: Als weitere Möglichkeiten eines zusätzlichen Eiweißverlustes soll hier noch der Austritt von Eiweiß aus dem Gefäßsystem in das Zwischengewebe und in die Körperhöhlen bei Ödemen, Pleuraergüssen und vor allem bei Aszites besprochen werden. Das Auftreten von Aszites wird in der Literatur häufig als Frühsymptom der Pericarditis constrictiva angegeben (ABAUGLU u.M. 1962, FRIEDMAN & GROSS 1962, GOBEAU 1958 und WOOD 1961). Allerdings ist er nicht immer nachweisbar, wie bei der Besprechung der Ergebnisse gezeigt werden soll. Es ist bekannt, daß bei der Pericarditis constrictiva Aszites auch häufig ohne Ödeme auftritt (HANSEN & HANSEN 1959, SCHÖLMEIER 1960 und WOOD 1961), weshalb VOLHARD die Bezeichnung "Aszites praecox" geprägt hat.

Der Entstehungsmechanismus eines Aszites kann sehr komplex sein. Unter normalen Verhältnissen ist die Permeabilität der Kapillarwand für Eiweiß sehr gering, so daß der kolloidosmotische Druck im venösen Schenkel der Kapillaren ausreicht, um fast die gleiche Flüssigkeitsmenge rückzuzusorbieren, die im arteriellen Schenkel wegen des leicht überwiegenden hydrostatischen Druckes durch Filtration in den extrazellulären Raum gelangt war. Bei einer Behinderung des Abflusses aus den Lebervenen erscheint im Experiment (POPPER & SCHAFFNER 1961) nach kurzer Zeit intravenös verabreichtes markiertes Eiweiß in der Aszitesflüssigkeit. Die Permeabilität der Kapillarwand ist also in diesem Zustand bedeutend größer. Dabei ist die Durchtrittsgeschwindigkeit der Albuminmoleküle etwa 3 mal so hoch wie die der Globuline (Mc KEE u. M. 1952¹⁾). Der erhöhte Eiweißaustritt hat eine entsprechend veränderte Flüssigkeitsverteilung zur Folge. Der Proteingehalt der Aszitesflüssigkeit beträgt nach UEHLINGER u. M. mehr als 2 g%. Dieselben Autoren berichteten über einen

1) zitiert von POPPER & SCHAFFNER 1961

Patienten, bei dem im Laufe der Jahre 290 Liter Aszites abpunktiert wurden; das entspricht einem Eiweißverlust von ungefähr 5 bis 10 kg. Ein solches Abflußhindernis aus den Lebervenen ist auch bei der Pericarditis constrictiva durch den erhöhten Druck in der Vena cava inferior gegeben. Ein weiterer sehr wichtiger Faktor für die Aszitesbildung ist der portale Hochdruck (z.B. POPPER & SCHAFFNER 1961, UEHLINGER u. M. 1959 und ABAOGLU u. M. 1962), durch welchen es zur Druckerhöhung im venösen Schenkel der Kapillaren des Peritoneums kommt, so daß die Rückresorption in diesem Gebiet herabgesetzt ist. Allerdings führt - wie Experiment und Erfahrung zeigen - der portale Hochdruck nicht unbedingt zum Aszites. Bei der Stauungsleber spielt außerdem die verringerte Eiweißsynthese, besonders der Albumine, eine große Rolle (POPPER & SCHAFFNER 1961; UEHLINGER u. M. 1959). Sie hat ebenfalls eine erhöhte Filtration im arteriellen Schenkel bei verminderter Rückresorption im venösen Schenkel zur Folge. Albuminsubstitution allein bringt die Aszitesbildung wegen der erhöhten Permeabilität nicht zum Stillstand (POPPER & SCHAFFNER 1961). Zu den angeführten Faktoren kommen noch die Folgen der Leberfunktionsausfälle. Eine mangelhafte Inaktivierung H_2O - und salzretinierender Hormone (antidiuretisches Hormon der Hypophyse und Aldosteron) führt zu einer übermäßigen tubulären Rückresorption von Natriumionen, welche wiederum eine Plasmavermehrung zur Folge hat, so daß die Aszitesbildung begünstigt wird. Als Beweis dieser Annahme dient die Tatsache, daß bei Patienten mit Aszites fast kein Natrium im Urin, im Schweiß oder Speichel erscheint, während gerade Aldosteron im Urin angereichert ist (LUETSCHER & CURTIS 1955¹⁾). Weiterhin ist auch in eine Störung der Nierentätigkeit, wie sie durch die allgemeine Stauung bei einer Pericarditis constrictiva auftreten kann, mit verminderter Natriumausscheidung zu denken. Eine erhöhte Eiweißpermeabilität der Kapillarwand (ABAOGLU u. M. 1962), verursacht durch O_2 -Mangel oder Eiweißverarmung der Gefäßwände, wird als zusätzliche Ursache angeführt (POPPER & SCHAFFNER 1961, UEHLINGER u. M. 1959). Als letztes sollen auch hier Veränderungen am lymphatischen System im Sinne einer Stenosierung genannt werden. Bereits 1949 gab FRIEDBERG eine Beteiligung des Lymphsystems an der

1) zitiert in POPPER & SCHAFFNER 1961

Aszitesbildung an, und zwar dann, wenn der Lymphabfluß aus dem Ductus thoracicus verzögert ist. Es ist zu erwägen, ob dieser Beobachtung nicht derselbe Mechanismus zugrunde liegt wie dem gastrointestinalen Eiweißverlust bei der Lymphstauung (siehe oben!). Der Einfluß eines Herzversagens auf die Aszitesbildung ist somit aus der sekundären Leberfunktionsstörung und aus den allgemeinen Stauungserscheinungen zu erklären. Übrigens ist trotz des Flüssigkeitsverlustes das Blutvolumen bei Asziteskranken nicht vermindert, was auf den antidiuretischen Faktor zurückzuführen ist (HYDE u. M. 1952, PERERA 1942¹⁾).

Die Beschreibung der einzelnen Eiweißverlustwege zeigt das unter Umständen sehr komplexe Zusammenspiel der im Einzelfall nicht vorauszusehenden Faktoren bei der Hypoproteinämie. Sicherlich sind damit aber noch nicht alle Möglichkeiten erfaßt.

II. M a t e r i a l n n d M e t h o d e

Für die vorliegende Arbeit standen 81 Krankengeschichten von Patienten zur Verfügung, bei denen im städt. Krankenhaus Mannheim oder in der Chirurgischen Universitätsklinik in Marburg/Lahn von Professor Zenker eine Perikardektomie durchgeführt wurde. Bei 76 Patienten ist zu einem späteren Zeitpunkt noch eine Nachuntersuchung vorgenommen worden, so daß bei ihnen die präoperativen (praeop.) Befunde mit den postoperativen (postop. = bis zur Entlassung) und denen bei späteren Nachuntersuchungen verglichen werden konnten. Bei 1 Patienten fehlten die postoperativen Angaben.

Um die Leberfunktion zu beurteilen, verglichen wir folgende Werte:

1. Das Gesamteiweiß und die einzelnen Fraktionen im Blut (nach den Ergebnissen der Papierelektrophorese)
2. Die Bromthaleinretention im Blut
3. Den Bilirubingehalt des Blutes
4. Die Serumlabilität (Takatareaktion nach MANCKE & SOMMER)

1) zitiert von POPPER & SCHAFFNER 1961

5. Die BSG

6. Die klinischen Befunde (Lebergröße und Auftreten von Aszites und Ödemen).

Leider waren die betreffenden Angaben in den meisten Krankengeschichten unvollständig, so daß zum Vergleich immer nur eine bedeutend geringere Anzahl von Fällen in Frage kam. Besonders lückenhaft waren die Angaben über die postop. Untersuchungsergebnisse, weshalb sie oft nicht berücksichtigt werden konnten. Da diese Werte aber durch den Einfluß des operativen Eingriffs meist erheblich verändert waren, sind sie für die Fragestellung dieser Arbeit sowieso von geringerer Bedeutung. Die Anzahl der Fälle, bei denen ein entsprechender Vergleich möglich war, wird immer bei der Auswertung der betreffenden Befunde angegeben.

Die Nachuntersuchung erfolgte durchschnittlich nach 6 1/2 Jahren, und zwar frühestens 1 Jahr und spätestens 14 Jahre nach der Pericardektomie. Nur in den Abschnitten über die Lebergröße und bei Ödem bzw. Aszites wurden Befunde von Nachuntersuchungen verwandt, die früher als 1 Jahr nach der Operation durchgeführt wurden. Da über die einzelnen Werte im präoperativen und postoperativen Verlauf oft mehrere Angaben gemacht und bei den Patienten die Untersuchungsergebnisse oft medikamentös beeinflusst wurden, schien die Angabe des jeweiligen Mittelwertes angebracht.

In der vorliegenden Arbeit wurden alle oben angeführten Werte in Korrelation zum Venendruck gesetzt, um eine eventuelle Abhängigkeit der Leberschädigung von der Höhe des VD's, also vom Grad der Einflußstauung vor dem rechten Herzen herauszustellen. Dazu wurden nur die Fälle herangezogen, bei denen die sich entsprechenden Angaben zumindest vom präoperativen Verlauf und von einer späteren Nachuntersuchung vorlagen. Bei denselben Fällen wurde für alle Werte eine absolute und prozentuale Gegenüberstellung der entsprechenden Befunde vorgenommen, was einen exakten Vergleich gewährleistet. Hier konnten auch die Fälle hinzugezogen werden, bei denen die betreffenden Angaben nur mit der Bemerkung "normal", "vermehrt" oder "vermindert" gemacht wurden und bei denen nicht gleichzeitig ein VD-Wert vorlag, weshalb sie bei der vorangehenden Methode nicht berücksichtigt

wurden. Außerdem wurde eine vergleichend absolute und prozentuale Gegenüberstellung aller Werte vorgenommen, wozu sämtliche Fälle verwendet wurden, ungeachtet der lückenhaften oder gar fehlenden Angaben des einen oder anderen Wertes bei einer der drei Untersuchungen.

III. E R G E B N I S S E und ihre B E S P R E C H U N G

1) GESAMTEIWEISS

a) Abhängigkeit vom Venendruck

In den Abb. 1 - 9 sind die präoperativen Werte mit x, die postoperativen mit o und die bei der Nachuntersuchung (= NU) mit • gekennzeichnet. Die sich entsprechenden Werte sind bei denjenigen Fällen beziffert, bei welchen es nach der Pericardektomie zu größeren Wertverschiebungen kam oder die am Ende dieses Kapitels im einzelnen besprochen werden. Mpr = Mittelwert der präoperativen, Mpo = Mittelwert der postoperativen Befunde und M_{NU} = Mittelwert der Befunde bei der Nachuntersuchung, sie sind in Korrelation zum entsprechenden mittleren Venendruck (= VD) gesetzt. Die Verbindungslinien zwischen diesen Punkten und die Säulen am rechten Rand der Abbildungen verdeutlichen die Verschiebung des Mittelwertes.

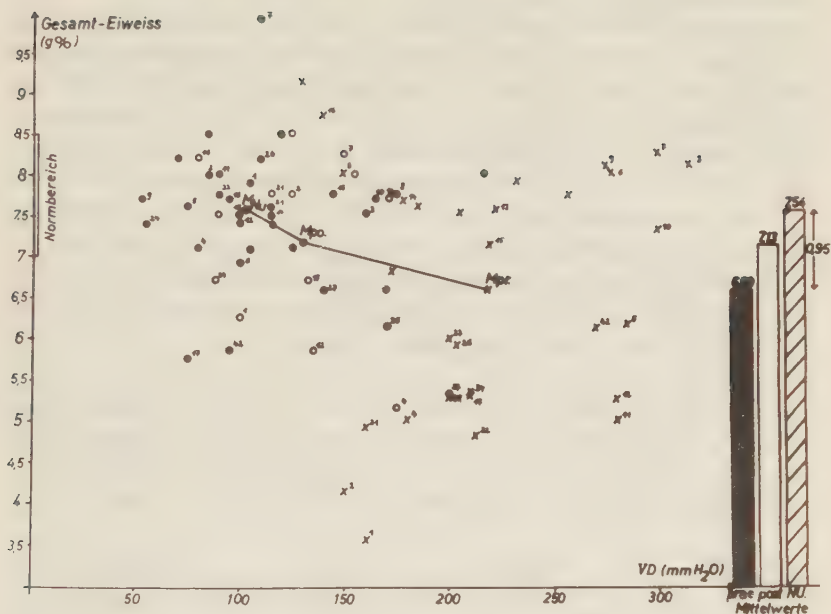


Abb. 1

Zur Aufstellung dieser Beziehung lagen die entsprechenden Angaben der präoperativen Untersuchung und der NU in 30 Krankengeschichten vor. Nur in 15 von ihnen waren auch die dazugehörigen postoperativen Werte angeführt. Als Norm gilt der Bereich zwischen 7 und 8,5 g%.

Bereits ein erster Überblick läßt einen Anstieg des Eiweißgehalts im Blut nach der Pericardektomie, besonders bei den Nachuntersuchungen erkennen (Abb. 1). Eine Beziehung zwischen dem Gesamteiweißgehalt des Blutes und der Höhe des Venendruckes wird jedoch nicht deutlich. Vor der Operation lagen die Werte von 17 Patienten außerhalb des Normbereichs, 2 darüber und 15 darunter. Von letzteren lagen wiederum 6 Werte bei 5 g% oder darunter, der geringste Wert betrug 3,55 g%. Der praeop. Mittelwert lag mit 6,59 g% (bei einem mittleren VD von 219mm H₂O)

jedoch nur wenig unter der Norm. - Von den 15 postop. Werten erreichten trotz eines Mittelwerts von 7,13 g% (mittlerer VD = 130 mm H₂O) 6 ebenfalls nicht die untere Normgrenze. Die Anhäufung der Werte bei der NU im Normbereich (des VD's und) der Gesamteiweißmenge zeigt den Erfolg der Pericardektomie. Darunter lagen nur noch die Werte von 5 Pat., von diesen wiederum nur 2 unter 6 g% (niedrigster Wert nur noch 5,75 g%!).

Die Säulen mit der graphischen Darstellung der Mittelwerte (Anstieg des Mittelwerts nach der Operation um 0,95 g%) und die Verbindungslinie der Mittelwerte bringen hier und auch in den folgenden Abbildungen die Verschiebung der Werte nach der Pericardektomie deutlicher zum Ausdruck.

b) Tabelle I bringt die absolute und prozentuale Gegenüberstellung der Verhältnisse hinsichtlich des Gesamteiweißgehaltes bei 31 Pat. vor der Operation und bei der Nachuntersuchung. Die entsprechenden postop. Angaben wurden bei 18 Pat. gemacht.

Ges.-Eiw.	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	31 = 100 %	18 = 100 %	31 = 100 %
vermehrt	2 = 7 %	0	1 = 3 %
vermindert	14 = 45 %	6 = 33 %	5 = 16 %
normal	15 = 48 %	12 = 67 %	25 = 81 %

Tab. I

Vor der Operation hatten von den 31 Pat. 14 (= 45 %) eine Hypoproteinämie, bei der Nachuntersuchung nur noch 5 (= 16 %), erhöhte Werte wurden vor der Operation bei 2 Pat. (= 7 %), bei der Nachuntersuchung nur noch bei 1 Pat. (= 3 %) mit praeop. normalem Wert festgestellt. Den praeop. 15 (= 48 %) normalen Werten standen bei der Nachuntersuchung 25 (= 81 %) gegenüber. Die postop. Werte nahmen hier prozentual gesehen etwa eine Mitelstellung ein.

c) Absolute und prozentuale Gegenüberstellung aller Fälle, bei denen diesbezügliche Angaben gemacht wurden.

Ges.-Eiw.	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	32 = 100 %	25 = 100 %	62 = 100 %
vermehrt	2 = 6 %	1 = 4 %	1 = 2 %
vermindert	14 = 44 %	8 = 32 %	11 = 18 %
normal	16 = 50 %	16 = 64 %	50 = 80 %

Tab. II

Von 32 angegebenen praeop. Werten waren ebenfalls 14 (= 44%) vermindert, 2 (= 6 %) vermehrt und 16 (= 50 %) normal. Von den 25 Pat. mit postop. Angaben hatten 8 (= 32 %) zu geringe Werte, bei 1 Pat. (= 4 %) war er erhöht und bei 16 (= 64 %) normal. Von den Nachuntersuchungen lagen hier die Befunde von 62 Pat. vor. Von diesen lag bei 11 Pat. (= 18 %) der Wert unter, bei 1 Pat. (= 2 %) über und bei 50 (= 80 %) im Normbereich.

Der praeop. Mittelwert aller Angaben betrug 6,67 g%, der postop. 7,02 g% und der bei der Nachuntersuchung 7,39 g%. Der niedrigste Wert, der vor der Operation gefunden wurde, war 3,3 g%. Weniger als 5 g% Gesamteiweiß war aber nur bei 8 % der Fälle zu beobachten, während CHAMBLISS u. M. (1951) dafür 21 % angaben.

Sonst stimmen diese Ergebnisse jedoch mit den Angaben in der Literatur weitgehend überein. EVANS u. M. (1952) fanden z.B. bei 56 Pat. einen Mittelwert von 6,48 g% bei einem Minimum von allerdings nur 4,5 g%. Die von DAVIDSON u. M. angeführten Autoren (PAUL 1948, MC KUSICK 1952 und GIMLETTE 1959) gaben bei annähernd der Hälfte der Fälle eine Hypoproteinämie an, während HILL (1956) eine solche nur bei 1 von 14 Pat. feststellen konnte. Ebenso beobachtete auch MALM (1959) nur bei 4 von 15 Pat. eine Verminderung der Bluteiweiße. Von diesen zeigte aber auch nur einer eine postop. Besserung, während 3 starben. Die übrigen schon angeführten Autoren dagegen gaben ebenfalls einstimmig eine ziemlich schnell einsetzende Normalisierung der Gesamteiweißwerte im Blut nach Pericardektomie bei den von ihnen beobachteten Patienten an. UEHLINGER u. M. (1959) berichteten übrigens neben minimalen Werten von 3,8 g% bei 4 Pat. auch über 3 Fälle mit einer Hyperproteinämie bis 9,4 g% bei gleichzeitiger Verminderung der Albumine. Die einzelnen Fälle mit besonders auffälli-

gen Befunden sollen im Anschluß an dieses Kapitel im Zusammenhang besprochen werden.

2) ALBUMIN-FRAKTION

a) Abhängigkeit vom Venendruck

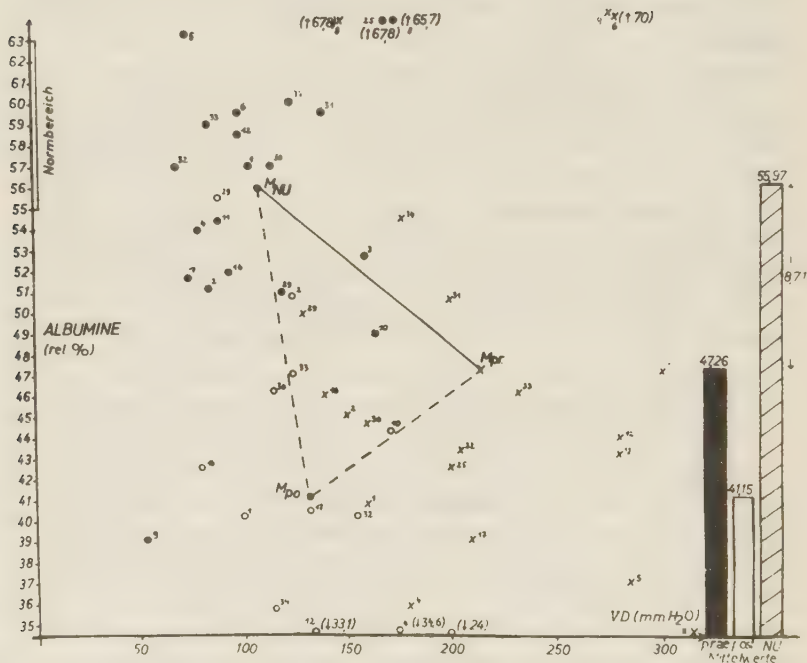


Abb. 2. Erklärung siehe vor Abb. 1, Seite 16

Hierzu standen die entsprechenden Befunde von 20 Pat. bei der praeop. Untersuchung und bei der Nachuntersuchung zur Verfügung, bei der postop. Untersuchung nur die von 15 Pat. Als normal gelten die Werte im Bereich von 55 bis 63 rel%.

Abb. 2 zeigt einen deutlichen Anstieg der Albumine nach der Operation. Mit Ausnahme weniger Werte ist hier eine Abhängigkeit der Höhe dieses Eiweißanteils von der des VD's sowohl in der praeop. Phase wie auch bei der Nachuntersuchung zu er-

kennen. Vor der Operation lag der Wert bei keinem Patienten im Normbereich, bei 3 Pat. war er erhöht (bis 70 rel%) und bei 17 Pat. erniedrigt. Von letzteren lagen wiederum nur 2 über 50 rel% und 4 sogar unter 40 rel% bei einem Minimum von 34,5 rel%. Der praeop. Mittelwert lag mit 47,26 rel% (mittlerer VD = 215 mm H₂O) weit unter der Norm und sank bei z.T. extrem tiefen Werten (bis 24 rel%) postop. weiter auf 41,15 rel%. Die Werte bei der Nachuntersuchung häufen sich wieder vorwiegend im Normbereich an. In diesem Bereich lagen jetzt die Werte von 11 Pat., während unter der 50rel%-Grenze nur noch die von 2 Pat. lagen (39,1 und 49,0 rel%). Einen erhöhten Wert (65,7 und 67,8 rel%) hatten jetzt 2 Pat. Der Mittelwert war bei dieser Untersuchung um 8,71 rel% angestiegen und lag jetzt bei 55,97 rel% (mittlerer VD = 109 mm H₂O).

b) Durch die Gegenüberstellung in Tab. III wird die Besserung bei 27 Pat. veranschaulicht.

Albumine	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	27 = 100 %	16 = 100 %	27 = 100 %
vermehrt	4 = 15 %	0	3 = 11 %
vermindert	21 = 78 %	15 = 94 %	11 = 41 %
normal	2 = 7 %	1 = 6 %	13 = 48 %

Tab. III

Von den 27 Pat. hatten vor der Operation 21 (= 78 %) eine Hypoalbuminämie, bei der Nachuntersuchung nur noch 11 (= 41 %). Eine Hyperalbuminämie wurde praeop. bei 4 Pat. (= 15 %) und postop. bei 3 Pat. (= 11 %) festgestellt, während den praeop. 2 (= 7 %) normalen Werten bei der Nachuntersuchung 13 (= 48 %) gegenüberstanden. Die postop. Werte nahmen hier keine Mittelstellung ein, wie es beim Gesamteiweiß der Fall war.

c) In Tab. IV wurden wieder die diesbezüglichen Werte aller Pat. gegenübergestellt.

Albumine	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	28 = 100 %	24 = 100 %	62 = 100 %
vermehrt	5 = 18 %	1 = 4 %	4 = 6 %
vermindert	21 = 75 %	19 = 79 %	16 = 26 %
normal	2 = 7 %	4 = 17 %	42 = 68 %

Tab. IV

Von 28 Pat. hatten praeop. 21 (= 75 %) zu geringe, 5 (= 18%) zu hohe und nur 2 (= 7 %) normale Werte. Von den 24 postop. angegebenen Werten waren 19 (= 79 %) vermindert, 1 (= 4 %) erhöht und 4 (= 17 %) normal. Bei der Nachuntersuchung hatten von 62 Pat. 16 (= 26 %) verminderte, 4 (= 6 %) erhöhte und 42 (= 68 %) normale Werte.

Der Mittelwert aller Angaben betrug praeop. 48,1 rel% (niedrigster Wert von 34,5 rel%), postop. 43,77 und bei der Nachuntersuchung 56,22 rel%. Unter 40 rel% lagen vor der Pericardektomie 22 % der angegebenen Werte.

Nur wenige Autoren machen über den Albuminspiegel bei Pericarditis constrictiva konkrete Angaben. CHAMBLISS u. M. beobachteten ein Absinken des Albuminspiegels bis 37 rel% nur bei weniger als 3 % der Fälle, während in unserem Krankengut 7 % unter diesem Wert lagen. UEHLINGER u. M. (1959) wiesen ebenfalls darauf hin, daß die Hypoproteinämie meistens auf einen Abfall der Albuminwerte zurückzuführen ist.

3) alpha₁-GLOBULINE

a) Abhängigkeit vom Venendruck

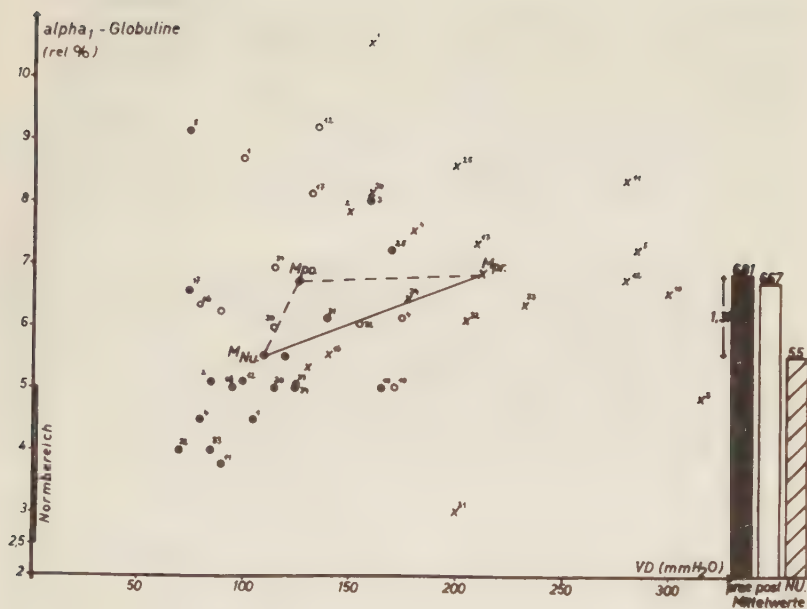


Abb. 3. Erklärung siehe vor Abb. 1, Seite 16

Hierfür lagen bei 17 Pat. die Werte von einer praeop. Untersuchung und einer Nachuntersuchung vor, während die entsprechenden postop. Angaben nur bei 11 Pat. gemacht wurden. Der Normbereich umfaßt die Werte von 2,5 bis 5 rel%.

Während praeop. nur 2 Pat. mit ihren Werten im Normbereich lagen, zeigten alle anderen eine zum Teil recht erhebliche Vermehrung der α_1 -Globuline (bis 10,5 rel%). Der Mittelwert fiel von praeop. 6,81 rel% (mittlerer VD = 212 mm H₂O) über postop. 6,67 rel% um 1,31 rel% auf 5,5 rel% bei der Nachuntersuchung, wobei jetzt 11 Werte im Normbereich und 5 darüber lagen (bis 9,1 rel%). Eine Abhängigkeit vom VD ist nicht zu erkennen (Abb. 3).

b)

Alpha ₁ -Glob.	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	20 = 100 %	15 = 100 %	20 = 100 %
vermehrt	15 = 75 %	10 = 67 %	7 = 35 %
vermindert	0	0	0
normal	5 = 25 %	5 = 33 %	13 = 65 %

Tab. V

Von den 20 Pat., bei denen ein genauer Vergleich der praeop. Werte und derjenigen bei der Nachuntersuchung möglich war, war der alpha₁-Globulinanteil praeop. bei 15 (= 75 %) erhöht, bei der Nachuntersuchung dagegen nur noch bei 7 (= 35 %). Normal waren vor der Operation 5 Werte (= 25 %) und bei der Nachuntersuchung 13 (= 65 %). Die postop. Werte nahmen hier wieder eine Mittelstellung ein. Zu niedrige Werte lagen nicht vor.

c)

alpha ₁ -Glob.	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	21 = 100 %	17 = 100 %	62 = 100 %
vermehrt	16 = 76 %	12 = 71 %	27 = 44 %
vermindert	0	0	0
normal	5 = 24 %	5 = 29 %	35 = 56 %

Tab. VI

Der Vergleich der Werte aller Pat. zeigt prozentual gesehen etwa dieselben Ergebnisse wie Tab. V.

Der praeop. Mittelwert lag bei 6,62 rel% bei einem höchsten Wert von 10,5 rel%, postop. bei 7,54 und bei der Nachuntersuchung bei 6,2 rel%, blieb also leicht erhöht.

Über diese und die folgenden Fraktionen des Bluteiweißes wurden in der Literatur bisher keine Angaben gemacht.

4) alpha₂-GLOBULINE

a) Abhängigkeit vom Venendruck

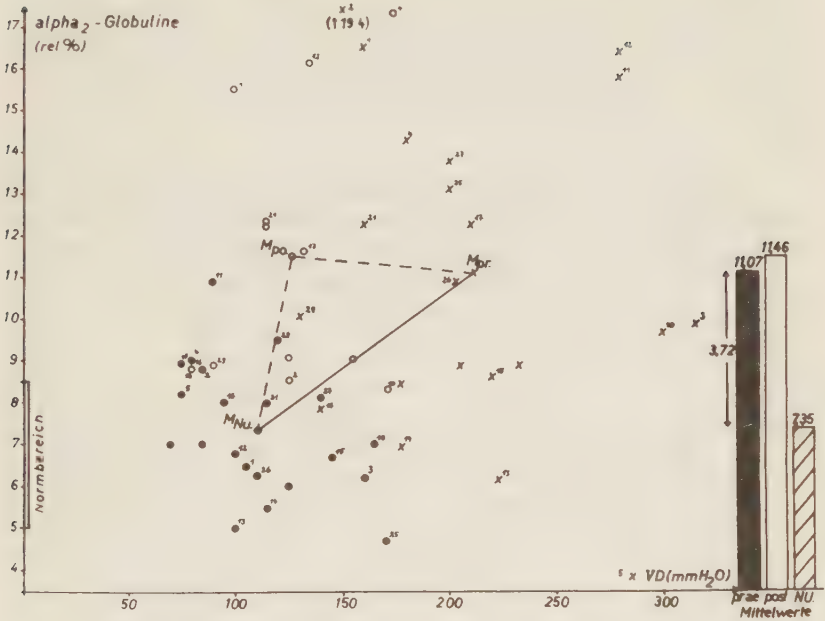


Abb. 4, Erklärung siehe vor Abb. 1, Seite 16

Es standen die Angaben bei 21 Pat. zur Verfügung (postop. nur bei 12 Pat.). Normal sind die Werte von 5 bis 8,5 rel%.

In diesem Bereich lagen vor der Pericardektomie die Werte von nur 5 Pat., bei 1 Pat. lag er darunter und bei 15 Pat. darüber. Der Mittelwert betrug praeop. 11,07 rel% (mittlerer VD = 211 mm H₂O) bei einem höchsten Wert von 19,4 rel%, er stieg postop. weiter auf 11,46 rel% an, um bei der Nachuntersuchung um 3,72 rel% auf 7,35 rel% abzusinken. Es lagen dabei nur noch 2 Werte über der oberen Normgrenze (10,9 und 9,5 rel%). Auch hier besteht offensichtlich keine Abhängigkeit der Werte vom Venendruck (Abb. 4).

b)

alpha ₂ -Glob.	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	25 = 100 %	16 = 100 %	25 = 100 %
vermehrt	15 = 60 %	9 = 56 %	3 = 12 %
vermindert	1 = 4 %	0	1 = 4 %
normal	9 = 36 %	7 = 44 %	21 = 84 %

Tab. VII

Von den 25 hier in Frage kommenden Pat. war der Anteil dieser Fraktion bei 15 (= 60 %) praeop. zu hoch, bei der Nachuntersuchung nur noch bei 3 (= 12 %). Vermindert war der Wert jeweils bei 1 Pat. (= 4 %), normal praeop. bei 9 Pat. (= 36 %) und bei der Nachuntersuchung bei 21 Pat. (= 84 %).

c)

alpha ₂ -Glob.	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	25 = 100 %	22 = 100 %	62 = 100 %
vermehrt	15 = 60 %	13 = 59 %	12 = 19 %
vermindert	1 = 4 %	0	1 = 2 %
normal	9 = 36 %	9 = 41 %	49 = 79 %

Tab. VIII

Auch hier zeigt die Gegenüberstellung der Werte aller Pat. prozentual annähernd dasselbe Ergebnis wie die vorangehende Tabelle.

Der praeop. Mittelwert betrug 10,85 rel%, er war postop. auf 10,91 rel% angestiegen und bei der Nachuntersuchung auf 7,81 rel% abgefallen.

5. BETA-GLOBULINE

a) Abhängigkeit vom Venendruck

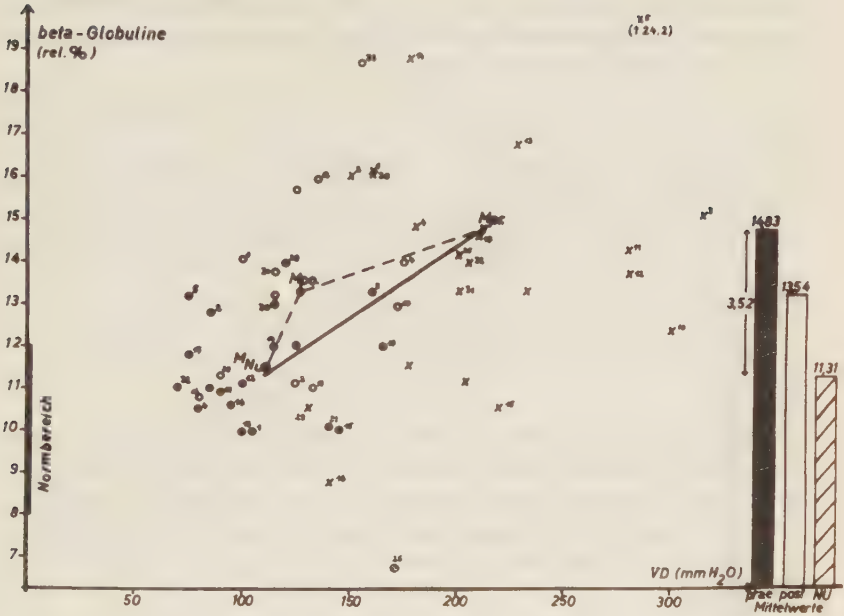


Abb. 5. Erklärung siehe vor Abb. 1, Seite 16

Bei den beta-Globulinen konnten hierzu die Angaben bei je= weils 21 Pat. (postop. bei 12 Pat.) verwandt werden. Der Norm= bereich umfaßt die Werte von 8 bis 12 rel%. In diesem Bereich lagen vor der Pericardektomie die Werte von 5 Pat., die der übrigen 16 Pat. waren erhöht. Der Mittelwert betrug 14,83 rel% (höchster Wert 24,2 rel%), er sank postop. bereits auf 13,54 und bei der Nachuntersuchung weiter auf 11,31 rel%, war also im ganzen um 3,52 rel% abgefallen. Die Besserung durch die auch sonst erfolgreiche Pericardektomie wird hier wieder - wie

schon in den vorhergehenden und auch in den noch folgenden Abbildungen - durch die Anhäufung der Werte im Normbereich deutlich. Nur noch 1 Wert war zu niedrig (6,9 rel%), von den übrigen lagen 15 zwischen 8 und 12 rel%, und 5 zeigten eine geringfügige Vermehrung (bis 14 rel%). Auch bei dieser Fraktion kann keine Abhängigkeit der Höhe ihres Anteils vom Venendruck festgestellt werden (Abb. 5).

b)

beta-Glob.	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	25 = 100 %	16 = 100 %	25 = 100 %
vermehrt	16 = 64 %	8 = 50 %	5 = 20 %
vermindert	0	0	1 = 4 %
normal	9 = 36 %	8 = 50 %	19 = 76 %

Tab. IX

Von den 25 Pat. zeigten 16 (= 64 %) praeop. einen zu hohen beta-Globulinanteil, bei der Nachuntersuchung jedoch nur noch 5 (= 20 %). Normale Werte hatten vor der Operation 9 Pat. (= 36 %) und bei der Nachuntersuchung 19 Pat. (= 76 %). Ein zu geringer Wert wurde bei der Nachuntersuchung bei 1 Pat. (= 4 %) gefunden.

c)

beta-Glob.	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	25 = 100 %	21 = 100 %	62 = 100 %
vermehrt	16 = 64 %	9 = 43 %	6 = 9 %
vermindert	0	0	1 = 2 %
normal	9 = 36 %	12 = 57 %	55 = 89 %

Tab. X

Bei dieser Gegenüberstellung weicht die Prozentzahl vor allem bei den Fällen mit vermehrten beta-Globulinen von der in Tabelle IX recht erheblich ab.

Die Mittelwerte betrugen (in der gewohnten Reihenfolge angegeben) 13,99 rel% (höchster Wert 18,8 rel%), 13,44 und 11,40 rel%.

6. gamma-GLOBULINE

a) Abhängigkeit vom Venendruck

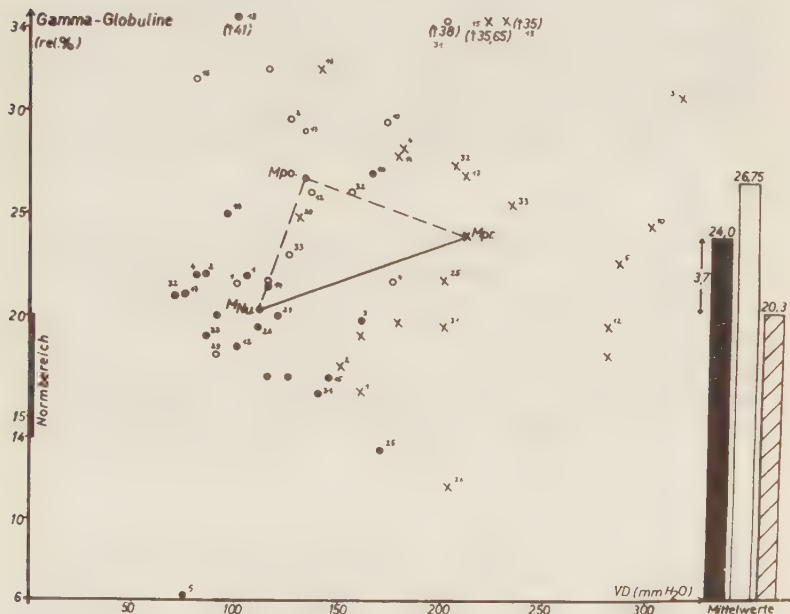


Abb. 6. Erklärung siehe vor Abb. 1, Seite 16

Bei dieser Fraktion kamen hierzu die Angaben bei 21 Pat. in Frage (postop. 13 Pat.). Der Normbereich umfaßt die Werte von 14 bis 20 rel%. Vor der Operation lagen die Werte von 7 Pat. im Normbereich. 1 Pat. hatte einen zu geringen Wert und 13 Pat. hatten zu hohe Werte. Der höchste Wert war mit 35,65 rel% angegeben. Der Mittelwert betrug 24 rel%, er stieg in der postop. Phase weiter auf 26,75 rel% an und war bei der Nachuntersuchung wieder auf 20,3 rel% abgesunken. Auch hier

lag bei der letzten Untersuchung die Mehrzahl der Fälle im Normbereich oder an ihrer oberen Grenze. Nur bei 3 Pat. wurden auch jetzt noch erhöhte Werte gefunden (25; 27 und 41 rel%). Eine Abhängigkeit vom Venendruck bestand nicht (Abb. 6).

b)

gamma-Glob.	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	25 = 100 %	17 = 100 %	25 = 100 %
vermehrt	14 = 56 %	13 = 76 %	7 = 23 %
vermindert	1 = 4 %	0	2 = 8 %
normal	10 = 40 %	4 = 24 %	16 = 64 %

Tab. XI

Zu dieser Gegenüberstellung konnten die entsprechenden Angaben von 25 Pat. verwandt werden. Eine Vermehrung der gamma-Globuline wurde praeop. bei 14 Pat. (= 56 %) gefunden, bei der Nachuntersuchung nur noch bei 7 Pat. (= 23 %). Eine Verminderung bestand praeop. bei 1 Pat. (= 4 %) und bei der Nachuntersuchung bei 2 Pat. (= 8 %). Normale Werte hatten praeop. 10 Pat. (= 40 %) gegenüber 16 Pat. (= 64 %) bei der Nachuntersuchung.

c)

gamma-Glob.	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	25 = 100 %	22 = 100 %	62 % 100 %
vermehrt	14 = 56 %	13 = 59 %	7 = 11 %
vermindert	1 = 4 %	0	5 = 8 %
normal	10 = 40 %	9 = 41 %	50 = 81 %

Tab. XII

Die Gegenüberstellung der gamma-globulin-Werte aller Pat. zeigt bei der Nachuntersuchung Abweichungen gegenüber den in Tab. XI verglichenen Fällen. Von den 62 Pat. hatten bei der Nachuntersuchung 7 (= 11 %) zu hohe und 50 (= 81 %) normale

gamma-Globulinwerte. Die Normalisierung wird hier also noch deutlicher. Auch bei dieser Fraktion kann man von einer weitgehenden Normalisierung nach der Operation sprechen.

Sowohl die Abbildungen als auch die Tabellen zeigen eine eindeutige und eindrucksvolle Besserung des Bluteiweißbildes nach erfolgreicher Pericardektomie.

7. BROMTHALEIN-RETENTION

Intravenös injiziertes Bromthalein wird bekanntlich bei Störungen der Leberfunktion verzögert ausgeschieden. Der Norm entspricht eine Retention von höchstens 5 % nach 45 Min., wenn der Gehalt des Blutes 4 Min. nach der Injektion gleich 100 % gesetzt wird.

a) Abhängigkeit vom Venendruck

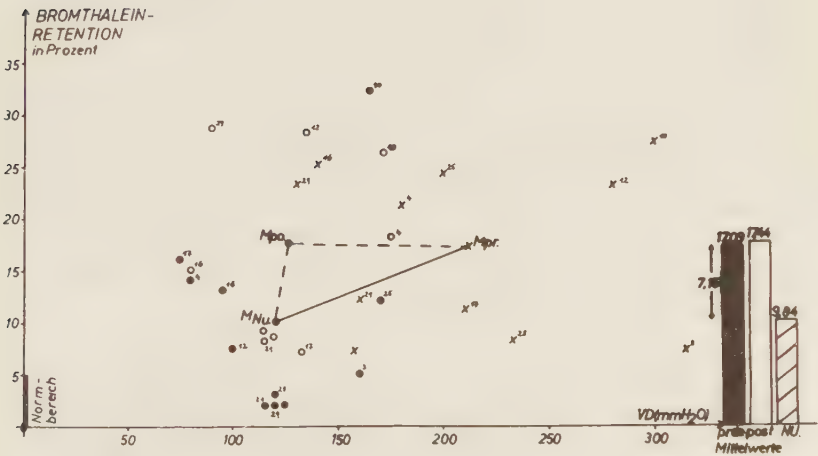


Abb. 7. Erklärung siehe vor Abb. 1, Seite 16

Alle 11 Werte, die hier berücksichtigt werden konnten - postop. waren es nur 8 -, lagen vor der Operation über dem Normbereich. Die stärkste Retention betrug 27 % und der Mittelwert war mit 17,09 % (mittlerer VD = 211 mm H₂O) stark erhöht. Er stieg nach der Paricardektomie weiter auf 17,44 % an (mittlerer VD = 126) und war bei der Nachuntersuchung auf 9,84 % (mittlerer VD = 120 mm H₂O) abgesunken. Er war damit bei nur 5 völlig normalisierten Werten - trotz eines Abfalls um 7,15 % - weiterhin erhöht. Dennoch wird vor allem durch die graphische Darstellung eine wesentliche Besserung der Bromthaleinausscheidung durch die Leber nach der Pericardektomie deutlich (Abb. 7). Auch hier kann man keine Abhängigkeit von der Höhe des Venendrucks erkennen.

b)

Bromthalein-Retention	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	11 = 100 %	9 = 100 %	11 = 100 %
mehr als 5 %	11 = 100 %	5 = 56 %	2 = 18 %
gebessert		4 = 44 %	4 = 36 %
normal	0	0	5 = 46 %

Tab. XIII

Die Tabelle zeigt hier noch einmal durch eine Zusammenstellung derselben Werte wie in Abb. 7, daß vor der Operation alle Pat. eine erhöhte Bromthalein-Retention zeigten. Bei der Nachuntersuchung war sie nur noch bei 2 Pat. (= 18 %) unverändert hoch, während sie bei 4 Pat. (= 36 %) zwar noch nicht zur Norm, so doch weitgehend abgesunken war und bei 5 Pat. (= 46 %) die 5%-Grenze nicht mehr überschritt.

c)

Bromthalein-Retention	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	13 = 100 %	12 = 100 %	55 = 100 %
mehr als 5%	13 = 100 %	10 = 83 %	25 = 45 %
normal	0	2 = 17 %	30 = 55 %

Tab. XIV

Die Gegenüberstellung der Werte bei allen Pat. zeigt ebenfalls eine 100%ig erhöhte Retention vor der Operation. Von den 55 Pat., bei denen diesbezügliche Angaben bei der Nachuntersuchung gemacht waren, wurde nur noch bei 25 (= 45 %) eine Erhöhung festgestellt, während bei 30 (= 55 %) die Retention der Norm entsprach.

Der praeop. Mittelwert betrug 17,5 %, und die stärkste Retention zeigte ein Pat. mit 27 %. Der postop. Mittelwert war auf 15 % und der bei der Nachuntersuchung auf 8,8 % abgesunken.

In der Literatur wurden von MASINI u. M. (1959) bei 33 bis 100 % der Patienten mit kardial bedingten Leberschäden erhöhte Retentionswerte für Bromthalein angegeben. Der höchste Wert wurde von UEHLINGER u. M. (1959) mit 33 % angeführt. EVANS u.M. berichteten von 103 Pat. mit Herzversagen, von denen 99 eine ungenügende Bromthaleinausscheidung zeigten. Bei 23 von ihnen wurde eine erfolgreiche Herztherapie durchgeführt, worauf sich die Ausscheidung ebenfalls besserte, allerdings betrug auch hier der Mittelwert immer noch 9 %.

8. BILIRUBINGEHALT des BLUTES

Ein verhältnismäßig leicht bestimmbarer Indikator für die Leberfunktion ist der Bilirubingehalt des Blutes. Deshalb wird seine Bestimmung auch gern ^{erufen} zur orientierenden Beurteilung der Leberfunktion herangezogen. Der Wert dieser Bestimmung soll im Rahmen einer allgemeinen Beurteilung der einzelnen Leberfunktionsproben am Ende dieses Kapitels besprochen werden. Als Norm wird meist der Bereich von 0,8 bis 1,2 mg% angegeben.

a) Abhängigkeit vom Venendruck

Von den 51 Werten, die hier in Frage kamen, waren praeop. nur 16 erhöht (der höchste Wert betrug allerdings 12 mg%, ein weiterer lag bei 6 mg%). Unter der Norm lagen 10 Werte (unter 0,7 mg% nur 6) bei einem tiefsten Wert von 0,14 mg%. Der Mittelwert lag praeop. bei 1,44 mg% (mittlerer VD = 222 mm H₂O), stieg postop. auf 1,65 mg% an (mittlerer VD = 138,5 mm H₂O) an und war bei der Nachuntersuchung mit 0,97 mg% in den Normbereich abgesunken. Unter 0,7 mg% lagen bei der Nachuntersuchung 12

Werte und über der oberen Normgrenze nur noch 7. Der höchste Wert betrug jetzt 3 mg%. Die beiden bei der praeop. Untersuchung extrem hoch liegenden Werte waren in den Normbereich gerückt. Eine Abhängigkeit vom Venendruck kann hier ebensowenig wie bei EVANS u. M. (1952) festgestellt werden (Abb. 8).

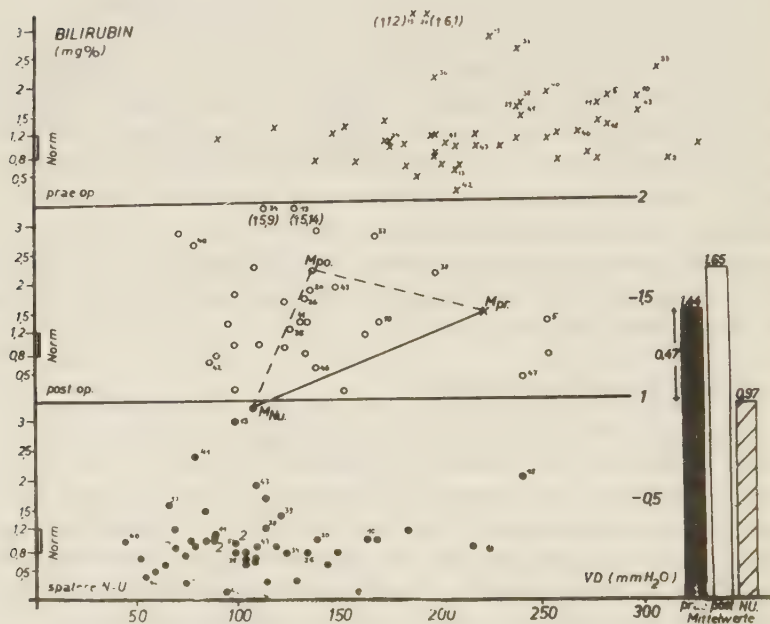


Abb. 8. Erklärung siehe vor Abb. 1, Seite 16

b) Die Gegenüberstellung des Bilirubingehalts des Blutes bei der praeop. Untersuchung und bei der Nachuntersuchung von 53 Pat. ergab vor der Operation ebenfalls nur bei 16 Pat. (= 30 %) einen zu hohen Bilirubinspiegel und bei der Nachuntersuchung nur noch bei 7 Pat. (= 13 %). Unter der Normgrenze lagen vor der Operation 11 Werte (= 21 %), bei der Nachuntersuchung 8

(= 15 %). Den normalen 26 (= 49 %) praep. Werten standen bei der Nachuntersuchung 38 normale (= 72 %) gegenüber.

c) Bei der Gegenüberstellung der Bilirubinwerte aller Pat., bei denen die entsprechenden Angaben gemacht waren, ergibt sich, wie Tab. XV zeigt, prozentual gesehen ein entsprechen= des Ergebnis.

Bilirubin	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	70 = 100 %	47 = 100 %	65 = 100 %
vermehrt	19 = 27 %	17 = 36 %	9 = 14 %
vermindert	11 = 16 %	10 = 21 %	11 = 17 %
normal	40 = 57 %	20 = 43 %	45 = 69 %

Tab. XV

Der Mittelwert fiel von praep. 1,36 mg% (höchster Wert 12 mg%) auf 0,98 mg% im postop. Verlauf und weiter auf 0,95 mg% bei der Nachuntersuchung.

Die Literaturangaben stimmen weitgehend mit den obigen Ergebnissen überein. EVANS u. M. (1952) fanden bei 53 Pat. mit Einflußstauung vor dem rechten Herzen ebenfalls nur 14 mal eine Erhöhung des Bilirubins im Blut. ETHERIDGE & TANGE (1960) gaben den Bilirubingehalt bei Pericarditis constrictiva meist mit 1 bis 3 mg% an, während UEHLINGER u. M. (1959) einen Höchstwert von nur 2,5 mg% beobachtet haben.

9. TAKATAREAKTION nach MANCKE und SOMMER

Von den verschiedenen Modifikationen der Takatareaktion wird vor allem die von MANCKE und SOMMER angegebene in der Praxis angewandt. Als normal sind hinsichtlich ihrer Labilität diejenigen Seren anzusehen, bei denen eine Flockung bei Zugabe von 120 bis 70 mg% Sublimat eintritt.

a) Abhängigkeit vom Venendruck

Von den 54 in Frage kommenden Werten lagen praep. 18 unter

der normalen Befunde stieg von 41 (= 69 %) auf 55 (= 93 %) an.

c) Der Vergleich aller vorliegenden Angaben in Tab. XVI entspricht auch hier wieder dem vorausgegangenen Ergebnis.

Auch bei dieser Auswertung lag der Mittelwert mit 80,07, 72,73 und 94,07 mg% bei allen Untersuchungen im Normbereich.

In der Literatur wird eine erhöhte Flockungsbereitschaft bei einem Prozentsatz von 0 bis 100 der Fälle angegeben (MASINI u. M. 1959).

Takata	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	72 = 100 %	58 = 100 %	65 = 100 %
unter 70 mg%	21 = 29 %	24 = 41 %	4 = 6 %
normal	51 = 71 %	34 = 59 %	61 = 94 %

Tab. XVI

10. B S G

Wie Tab. XVII zeigt, war die BSG praeop. bei 78 Pat. angegeben. Unter Berücksichtigung der Senkung in der 1. Std. zeigten davon 24 Pat. (= 31 %) normale Werte (bei Männern bis 7 mm

B S G	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	78 = 100 %	56 = 100 %	64 = 100 %
normal	24 = 31 %	5 = 9 %	36 = 56 %
beschleunigt	43 = 55 %	51 = 91 %	17 = 27 %
davon bis 20mm 1.h	26 = 33 %	7 = 13 %	13 = 21 %
bis 50mm 1.h	14 = 18 %	31 = 55 %	4 = 6 %
> 50mm 1.h	3 = 4 %	13 = 23 %	0
< 3 mm 1.h	11 = 14 %	0	11 = 17 %

Tab. XVII

und bei Frauen bis 11 mm), verlangsamt war sie bei 11 Pat. (= 14 %) und beschleunigt bei insgesamt 43 Pat. (= 55 %). Von den 64 bei der Nachuntersuchung angegebenen Werten waren 36 (= 56 %) normal, 11 (= 17 %) verlangsamt und nur noch 17 (= 27 %) beschleunigt. Tab. XVII zeigt dabei die absolute und prozentuale Aufteilung auf die einzelnen Beschleunigungsgrade.

Die mittlere Senkungsgeschwindigkeit betrug praeop. 13 mm (zu 27 mm in der 2. Std.), postop. 37 mm (zu 61 mm in der 2. Std.) und bei der Nachuntersuchung 7 mm (zu 17 mm i.d. 2.Std.).

11. LEBERGRÖSSE

a) Der Vergleich der Lebergrößen bei 69 Pat. ließ nur bei 2 Pat. (= 3 %) eine praeop. Vergrößerung vermissen, während 67 Pat. (= 97 %) eine oft sehr erhebliche Vergrößerung dieses Organs aufwiesen. Im postop. Verlauf war die Leber weiterhin bei 15 von 50 Pat. (= 30 %) unverändert vergrößert, während sie sich in 26 Fällen (= 52 %) bereits zurückgebildet hatte und in 9 Fällen (= 18 %) nicht mehr tastbar war. Die Nachuntersuchung zeigte einen weiteren Rückgang der Größe. Von den 69 Pat. hatten jetzt nur noch 10 (= 15 %) eine unverminderte Lebervergrößerung, bei 21 Pat. (= 30 %) hatte sich die Leber zurückgebildet, und bei 28 Pat. (= 55 %) war sie nicht mehr tastbar.

Lebergröße	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	69 = 100 %	50 = 100 %	69 = 100 %
vergrößert bzw. nicht zurückgebildet	67 = 97 %	15 = 30 %	10 = 15 %
zurückgebildet		26 = 52 %	21 = 30 %
nicht (mehr) vergrößert	2 = 3 %	9 = 18 %	38 = 55 %

Tab. XVIII

b) Ähnliche Verhältnisse zeigt die Gegenüberstellung in Tab. XIX, wozu alle vorliegenden Angaben verwandt wurden.

Die durchschnittliche Vergrößerung betrug vor der Opera=

tion 3 Querfinger, bei der postop. Untersuchung 1 bis 2 und bei der Nachuntersuchung weniger als 1 Querfinger.

Lebergröße	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	78 = 100 %	60 = 100 %	71 = 100 %
vergrößert bzw. nicht zurückgebildet	74 = 95 %	17 = 29 %	10 = 14 %
zurückgebildet		32 = 53 %	22 = 31 %
nicht (mehr) vergrößert	4 = 5 %	11 = 18 %	39 = 55 %

Tab. XIX

In der Literatur wird fast einstimmig eine Hepatomegalie bei allen Patienten mit Pericarditis constrictiva angegeben (so ABAOGLU u. M. 1962; SKEN u. M. 1962; ETHERIDGE & TANGE 1960). Nur DALTON u. M. (1956) konnten bei 11 % und LOUHIMO u. M. (1959) bei 3 % der von ihnen beobachteten Fälle keine Vergrößerung dieses Organs feststellen (bei den hier vorliegenden Untersuchungen waren es 5 %). SKEN u. M. (1962) beobachteten eine Rückbildung zur normalen Größe bei 50 % der Patienten nach Pericardektomie. Diese Angabe entspricht wieder in etwa dem obigen Ergebnis.

Es wird später noch darauf hingewiesen, daß Angaben über die Lebergröße sehr unzuverlässig sind.

12. ASZITES / ÖDEME

Die Angaben über das Auftreten und vor allem über das Ausmaß von Ödemen, bzw. Aszites beruhen auf sehr subjektiven

Ödeme/Aszites	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	65 = 100 %	51 = 100 %	65 = 100 %
vorhanden bzw. unverändert	54 = 83 %	5 = 10 %	8 = 12 %
zurückgebildet		11 = 21 %	3 = 5 %
nicht (mehr) nachweisbar	11 = 17 %	35 = 69 %	54 = 83 %

Tab. XX

Ödeme/Aszites	prae op.	post op.	spätere NU
Zahl d. Fälle	76 = 100 %	59 = 100 %	66 = 100 %
nicht nachweisbar	13 = 17 %	43 = 73 %	55 = 83 %
nachweisbar	63 = 83 %	16 = 27 %	11 = 17 %
davon leicht	25 = 33 %	10 = 17 %	6 = 9 %
mittelstark	17 = 22 %	6 = 10 %	1 = 2 %
sehr stark ausgeprägt	21 = 28 %	0	4 = 6 %

Tab. XXI

Beurteilungen. Tab. XX und XXI geben einen Überblick über die vorliegenden Angaben, wobei die Besserung nach erfolgter Pericardektomie wieder deutlich zum Ausdruck kommt. Mit diesem Ergebnis stimmen die Angaben von CHAMBLISS u. M. (1951) überein, die bei 70 bis 80 % der Patienten mit Pericarditis constrictiva Ödeme, bzw. Aszites festgestellt hatten. Auch LOUHIMO u. M. (1959) fanden diese beiden Symptome als gemeinsames Zeichen bei 23 Pericarditis constrictiva-Kranken. DALTON u. M. (1956) gaben den Prozentsatz dieser Fälle allerdings nur mit 47, GIMLETTE (1959) sogar nur mit 44 (seiner 62 beobachteten Pat.) und WOOD (1961) mit 55 an. Letzterer konnte bei 32 % weder Ödeme noch Aszites nachweisen. Die Angaben in der Literatur über die Rückbildung nach der Pericardektomie entsprechen wieder den vorliegenden Ergebnissen, nur LIAVAAG & SANDERUD (1959) berichteten von monate-, ja jahrelangem Persistieren nach sonst erfolgreicher Operation.

BESPRECHUNG EINZELNER FÄLLE

Einleitend soll hervorgehoben werden, daß fast alle Werte, die vor der Operation besonders stark von der Norm abwichen, bei der Nachuntersuchung in deren Bereich oder zumindest an seiner Grenze lagen. Folgende Beispiele sollen diese Feststellung bestätigen. Vergleiche hierzu die Numerierungen in den Abb. 1 bis 9.

Bei dem Pat. R6Fe (= 1) lag der Gesamteiweißgehalt praeop. bei 3,55 g%, bei der Nachuntersuchung nach 4 Jahren betrug er 7,9 g%. Entsprechend verhielten sich die einzelnen Fraktionen (Alb. stieg von 40,7 auf 57 rel% an, die alpha₁-Glob. sanken von 10,5 auf 4,5 rel%, die alpha₂-Glob. von 16,45 auf 6,5 rel%, die beta-Glob. von 16,15 auf 10 rel%. Die gamma-Glob. verhielten sich immer unauffällig.). In der Krankengeschichte dieses Pat. waren übrigens keine Anhaltspunkte für die Beteiligung zusätzlicher den Eiw.-Gehalt des Blutes beeinflussender Faktoren zu finden. Die Besserung war bei ihm, wie die auch sonst völlig normalen Befunde bei der Nachuntersuchung, sehr eindrucksvoll.

Auch auf den Pat. FeGe (= 2) soll hier noch einmal hingewiesen werden. Bei ihm war 4 Jahre nach der Pericardektomie das Ges.-Eiw. von praeop. durchschnittlich 4,13 auf 8,0 g% angestiegen bei einer Erhöhung der Albuminwerte von 45 auf 51,2 rel%. Die alpha₂-Globulinwerte, die 19,4 rel% betrugen, waren auf 8,8 rel% abgefallen und die beta-Glob. von 16 auf 12,8 rel%.

Die Zunahme der besonders tief liegenden Albuminwerte nach Pericardektomie war auch bei dem Pat. EcHe (= 3) mit einem Anstieg von 34,5 auf 52,7 rel% nach 6 Jahren sehr deutlich. Die gamma-Glob. fielen bei diesem Pat. von 30,8 auf 19,8 rel% ab. Die auffällige Angabe von 0,13 mg% Bilirubin im Blut bei der Nachuntersuchung muß bei den sonst völlig unauffälligen übrigen Befunden in Frage gestellt werden.

Beim Pat. TuMa war der Albuminwert von 35,8 auf 54 rel% angestiegen. Hier war außerdem der Abfall der alpha₂-Glob. von 14,2 auf 9 rel% und der gamma-Glob. von 28,2 auf 22 rel% bemerkenswert. Obwohl die Bromthaleinretention bei der Nachuntersuchung nach 5 Jahren noch 14 % betrug, konnte bei ihm ein guter Erfolg der Pericardektomie auch hinsichtlich der Leberfunktion festgestellt werden. (= 4)

Der relative Albumingehalt bei dem Pat. RoRe (= 5) lag mit 37 % ebenfalls sehr tief und stieg bis auf 63,3 rel% an. Bei diesem Pat. erreichten die bereits postop. vermehrten alpha₁-Globuline bei der Nachuntersuchung einen Wert von 9,1 rel%, die alpha₂-Glob. stiegen von 3,8 auf 8,2 rel% an. Der beta-Glob.-Spiegel sank von 24,2 auf 13,2 rel% und ebenso der der gamma-Glob. auf 6,7 rel%. Die übrigen Leberfunktionsproben fielen normal aus. Hier liegt ein deutliches Beispiel der Kompensation des Ges.-Eiw.-Gehalts durch entsprechende Zu- oder Abnahme der einen oder anderen Fraktion vor.

Dasselbe gilt für den Pat. WeKu (=6). Bei ihm betrug der Alb.-Gehalt praeop. 70 rel% bei einem absoluten Eiweißgehalt von nur 8,0 g%. Die Glob.-Fraktionen waren hier nicht angegeben. Ihr Gesamtwert war bei der Nachuntersuchung auf 59,5 rel% abgesunken. Vor der Operation war bei diesem Pat. außerdem noch ein besonders hoher Bilirubinspiegel auffällig. Ob dieser sich gebessert hat, war leider aus der Krankengeschichte nicht zu

entnehmen, doch war der Erfolg der Operation sonst voll zufriedenstellend.

Eine überschießende Kompensation durch die gamma-Glob. (34 rel%) - wie sie auch UEHLINGER u.M.; GERMER u. M. und KOHN beschrieben - liegt wohl bei dem Pat. MeWi (= 7) vor. Der Gesamteiw.-Gehalt betrug bei ihm bei der Nachuntersuchung 9,9 rel% (praeop. nur 8,24 rel%) und die Albumine waren mit 42 rel% noch stark vermindert. Bei einer weiterhin um 3-4 QF vergrößerten Leber und einer Retention von 17 % Bromthalein wurden bei ihm bei der Nachuntersuchung neben einer chron. Stauungsleber eine Myokardinsuffizienz, eine Lungenstauung und eine Aortensklerose diagnostiziert.

Nicht verändert hat sich der Alb.-Spiegel des Pat. HoAn (= 8), der vor der Operation bei 65,7 lag und bei der Nachuntersuchung noch etwas angestiegen war (67,8 rel%). Bei diesem Pat. wurden sonst keine pathologischen Werte bei der Nachuntersuchung gefunden.

Die Alb.-Fraktion des Pat. KeHa (= 9) war eigenartigerweise von praeop. 64,03 auf 39,1 rel% nach der Operation abgefallen (bei einer rel. Erhöhung der gamma-Glob. auf 32,9 % und einer stark positiven Takatareaktion bei 30 mg%). Die übrigen Leberproben fielen aber normal aus, und der Pat. fühlte sich bei guter Leistungsfähigkeit wohl.

Nur eine geringe Besserung zeigte der Pat. PfHe (= 10), dessen rel. Alb.-Werte von 47,1 auf nur 49 rel% angestiegen waren. Die gamma-Glob. waren von 24,5 auf 27 rel% bei der Nachuntersuchung angestiegen, und die Bromthaleinretention betrug 32 % (praeop. 27 %). Die Störung der Leberfunktion ließ sich bei ihm wohl auf die persistierende Einflußstauung nach 3 Jahren (VD noch immer 165 mm H₂O) zurückführen.

Bei der Auswertung der alpha₁-Globuline fiel neben den schon genannten Pat. vor allem noch der Pat. BoRu (= 11) auf. Bei ihm sanken die alpha₁-Globuline von praeop. 8,3 rel% auf 3,8 rel% bei der Nachuntersuchung ab. Der alpha₂-Anteil lag praeop. sehr hoch (15,7 rel%), war aber bei der Nachuntersuchung deutlich abgesunken (10,9 rel%).

Außerdem soll hier noch der Pat. FrHC (= 12) genannt werden. Der praeop. Wert der alpha₂-Globuline betrug bei ihm 16,3 rel%, bei der Nachuntersuchung war er auf 6,8 rel% abgefallen.

Bei dem Pat. FoPe (= 13), dessen Werte sich bei der Nachuntersuchung nicht wesentlich von denen im praeop. Verlauf unterschieden, wurde zwar ein Absinken der beta-Glob. von 16,8 auf 10 rel% beobachtet, doch war das Eiweißbild besonders hinsichtlich der Albumine (40,5 rel%) und der gamma-Globuline (41 rel% gegenüber 35 rel% bei der praeop. Untersuchung) bei der Nachuntersuchung noch schwer verändert. Desgleichen die einzelnen Leberfunktionsproben: Bromthaleinretention 48 %, Bilirubingehalt 3 mg% (praeop. 2,75 mg%) und Takatareaktion

bei 30 mg%. Lebervergrößerung, Ödeme und Aszites hatten sich nicht völlig zurückgebildet. Bei ihm war es zu einer irreversiblen zirrhotischen Veränderung gekommen.

Die beta-Globuline waren auch beim Pat. HaAr (= 14) praeop. auffallend vermehrt (18,8 rel%), betrugen jedoch bei der Nachuntersuchung nur noch 12 rel%, der gamma-Glob.-Anteil verringerte sich von 27,8 auf 21,8 rel%.

Besonders hohe gamma-Glob.-Werte zeigte der Pat. SiEl (=15) mit 35,35 rel%, die bei der Nachuntersuchung auf 17 rel% abgefallen waren.

Beim Pat. BoEl (= 16), bei dem die gamma-Globuline von 32 auf 28 rel% abgefallen waren und die Bromthaleinretention noch immer 13 % betrug, waren sonst keine krankhaften Befunde zu verzeichnen.

Ein Rezidiv entwickelte sich bei dem Pat. SchWi (= 17), dessen Werte bei der Nachuntersuchung nach 3 Jahren vor allem bezüglich der Leberfunktionsproben auffällig verändert waren. Die Leber war wie vor der Operation 3-4 QF tastbar, die Bromthaleinretention war von 11 auf 16% angestiegen, der Bilirubin-gehalt betrug 0,3 mg%, die Takatareaktion zeigte einen unveränderten Sublimatwert von 50 mg%, und es konnten massive Ödeme und ein Aszites nachgewiesen werden. Außer einem zu geringen Ges.-Eiw.-Wert (5,75 g%) und einer leichten Hypoalbuminämie von 51,7 rel% (praeop. 39,0 rel%) war das Eiweißbild normal. Befunde nach einer Rezidivoperation liegen nicht vor.

Ebenfalls mußte sich der Pat. BeHu (= 18) einer Rezidivoperation unterziehen. Praeop. Eiweißwerte sind bei diesem Pat. nicht angegeben. Bei der Nachuntersuchung nach der 1. Operation hatte sich bei ihm die Leber um 2 QF zurückgebildet, war aber immer noch um 2 QF verbreitert. Außer einem hohen Bilirubin-Gehalt von 2,04 mg% (praeop. 1,22 mg%) waren keine weiteren Werte angegeben. Die Nachuntersuchung 10 Jahre nach der 2. Operation zeigte ein völlig normales Eiweißbild und auch sonst keinerlei pathologische Befunde.

Abschließend sollen noch die Pat. StEl (= 19) und SiGe (=20) wegen ihrer besonders hohen Bilirubinwerte erwähnt werden. Beim ersten betrug dieser 12 mg% bei einer positiven Takatareaktion (40 mg%) und einer Lebervergrößerung von nur 2 QF. Die Albuminfraktion war als vermindert und die Globuline waren als vermehrt angegeben. Bei der Nachuntersuchung nach 8 Jahren war der Bilirubinspiegel auf 0,88 mg% abgefallen. Die übrigen Werte waren ebenfalls normal. Beim zweiten Pat. war der Bilirubinspiegel durchschnittlich auf 6,1 mg% erhöht und lag bei der Nachuntersuchung nach 9 Jahren bei einer allgemeinen Normalisierung der Befunde im Normbereich.

Die Zusammenstellung dieser Ergebnisse zeigt eine eindeutige Besserung der Leberfunktion und des Eiweißhaushaltes nach der Pericardektomie. Die Zahl der irreversiblen Leberschädigungen mit einem bei der Nachuntersuchung nach oft vielen Jahren unverändert gestörten Eiweißhaushalt ist äußerst gering. Im vorliegenden Krankengut kann man - bezüglich der speziellen Fragestellung - nur bei 5 Fällen von einem Mißerfolg und bei 2 weiteren von einem mäßigen Erfolg sprechen.

BESPRECHUNG EINZELNER LEBERFUNKTIONSPROBEN

Wegen der oft auffälligen Diskrepanz der verschiedenen klinischen Untersuchungsergebnisse bei ein und demselben Patienten soll hier die Zuverlässigkeit einiger im vorliegenden Krankengut angewandter Untersuchungsmethoden besprochen werden.

Wegen des regellosen Kompensationsmechanismus muß bei der Beurteilung des Krankheitsbildes das gesamte Eiweißbild beachtet werden. Bei der Pericarditis constrictiva muß dabei bei einem normalen Gesamteiweißspiegel vor allem an eine extrahepatozelluläre Überproduktion von gamma-Globulinen gedacht werden (UEHLINGER u. M. 1959 u.a.). Bei ausgeprägter Hypoproteinaämie ist vor allem auch an einen gastrointestinalen oder renalen Eiweißverlust zu denken.

Die Bestimmung der Bromthaleinretention wird in der Literatur einstimmig für die zuverlässigste Methode zur Erfassung bereits leichter hepatozellulärer Dysfunktionen gehalten (v. CARBONE u. M. 1959; MASINI u. M. 1959; NICKLING 1959). Zu beachten ist aber, daß das bei der Herzdekompensation veränderte Plasmavolumen eine Veränderung der Bromthaleinkonzentration zur Folge hat. Der wirkliche Wert ist also nur bei gleichzeitiger Messung des Plasmavolumens zu erfassen (DELCOURT 1959). Zu diesem Zweck entwickelte ZIMMERMANN (1956) den sog. Zweifarbstoff-Test (NICKLING 1959), der es ermöglicht, zugleich Plasmavolumen und Bromthaleinretention zu erfassen. Als weitere Fehlerquelle wird außerdem ein erhöhter Bilirubinspiegel angegeben.

Zur Bestimmung des Bilirubingehalts des Blutes ist zu sagen, daß auch bei einem unauffälligen Ausfall der Probe eine Leberdysfunktion vorliegen kann. Andererseits muß eine Erhöhung des Bilirubinspiegels im Blut, die nicht durch die Leberschädigung bedingt ist, ausgeschlossen werden.

Wenn auch eine positive Takatareaktion nach den von BENTER (1959) zitierten Autoren (WUHRMANN 1947 u. 1957 und HALLMANN 1955) mit ziemlicher Sicherheit eine Leberschädigung anzeigt, darf man den Labilitätsproben - wie die anderen Autoren betonen - doch nur bei gleichzeitiger Auswertung anderer Funktionsteste einen gewissen Wert beimessen (z.B. NICKLING 1959; BENTER 1959), da "ihr Reaktionsmechanismus von einer Summe von Einzel-faktoren bestimmt wird und ihr pathologischer Ausfall keineswegs als ein Charakteristikum einer bestimmten Lebererkrankung gewertet werden darf" (KRAUTWALD u. M. 1958).

Nicht selten wurden bei bioptisch gesicherten schweren anatomischen Veränderungen normale Ergebnisse bei mehreren oder gar allen Leberfunktionsproben gefunden (KRAUTWALD 1959 u.a.). Auf die einzelne Probe darf also grundsätzlich nicht allzu großer Wert gelegt werden. Auf die Laboratoriumsergebnisse besteht nur ein Verlaß, "wenn sie im Rahmen des ganzen klinischen Gesamtbildes interpretiert werden" (KOHN 1962).

IV. D I S K U S S I O N

Die für die Pericarditis constrictiva charakteristische Einflußstauung vor dem rechten Herzen wirkt sich - wie es sich schon aus ihrer Lage und Beziehung im bzw. zum Kreislaufsystem ergibt - vor allem auf die Leber schädigend aus. Die meisten sekundären Erkrankungen dieses Organs sind kardial bedingt (NICKLING 1959).

1) Die morphologischen Veränderungen der Leber bei einer Stauung vor dem rechten Herzen werden klinisch zuerst an der Vergrößerung des Organs mit einer Abrundung seines vorderen Randes

bemerkt. Diese Vergrößerung ist einmal schon durch die vermehrte Blutfüllung zu erklären. HENSCHEL & BLUM (1958) zeigten, daß der Anteil des Blutes an der Gesamtmasse einer gestauten Leber bis 68 % betragen kann. Die Leber kann in diesem Zustand nach BRUGSCH (1937¹⁾) 1-2 Liter Blut, nach HENSCHEL (1955¹⁾) ca. 57 % ihres Eigengewichts (also 800 bis 900 g) zusätzlich aufnehmen. Durchschnittlich steigt das Gewicht um 200 g an (ZEH & KECK 1958). Die Vergrößerung erfolgt grundsätzlich in Richtung des dorsoventralen (bzw. craniocaudalen) Durchmessers (HENSCHEL & BLUM 1958). Auch bei maximaler Stauung und Gewichtszunahme ist jedoch eine Vergrößerung in der angegebenen Richtung nur um ca. 2 cm, also etwa 1 Querfinger, möglich. Die irrtümlich oft bis 5 Querfinger angegebenen Vergrößerungen sind deshalb in Wirklichkeit nur auf ein Tiefertreten mit dem Zwerchfell bei einem Plauraerguß oder einer Lungenstauung zurückzuführen (HENSCHEL & BLUM 1958; ZEH & KECK 1958). So können auch die autoptischen Befunde von chronischen Stauungslebern ohne Vergrößerung oder sogar mit Verkleinerung mit der klinischen Angabe "Hepatomegalie" bei Patienten mit Pericarditis constrictiva in Einklang gebracht werden. Die bei Obduktionen öfters festgestellte Verkleinerung von Stauungslebern kann ihre Ursache einmal in einer Atrophie des Organs und zum anderen in der chronischen Unterernährung dieser Patienten, die zum Substanzverlust führt, haben, da auch andere Organe an Größe und Gewicht abnehmen (ZEH & KECK 1958). An dieses mechanisch bedingte Tiefertreten der Leber muß auch bei unseren Ergebnissen gedacht werden. Der Feststellung WOOD's (1961), daß die Hepatomegalie der Höhe des Venendruckes proportional sei, kann man - wie das vorliegende Krankengut zeigt - nur bedingt zustimmen; es kommt gelegentlich zu sehr auffälligen Abweichungen.

2) Die histologischen Veränderungen sind - wie schon angedeutet - in erster Linie durch einen erhöhten Druck auf das Gewebe bedingt. Die venöse Überfüllung bei einer Abflußbehinderung des Blutes kann die Lebervenen unter Umständen recht beträchtlich erweitern, wodurch sie einen Druck auf das umgebende

1) zitiert von ZEH & KECK 1958

Parenchym ausüben (POPPER & SCHAFFNER 1961; KETTLER 1954), die Folge ist eine Druckatrophie des Gewebes (KETTLER 1954). Dieselbe Veränderung bewirken auch die hydrostatisch und osmotisch bedingten extravasalen Flüssigkeitsansammlungen (BRAUER u. M. 1959). Letztere können durch die herabgesetzte Inaktivierung von Hormonen, die die H_2O - und Salzretention beeinflussen, bei einer allgemeinen Verstärkung der Stauung noch beträchtlich vermehrt werden. Die verminderte Durchströmung führt außerdem zu einem Nährstoffmangel und einem verminderten Spüleffekt, der zur Intoxikation durch ausscheidungspflichtige Stoffwechselprodukte führen kann (HOLLE 1962). Als weiterer pathogenetischer Faktor wird von einigen Autoren (z.B. BRAUER u. M. 1959) eine eventuell ungenügende O_2 -Versorgung der Leber erwähnt.

Hält die Stauung länger an, dann kann eine diffuse Alteration der Leberstruktur die Folge sein. Nach dem Schwund von Leberzellen vor allem in den Läppchenzentren und einem Kollabieren des bindegewebigen Stützwerkes proliferiert durch Verdickung der Retikulinfasern oder durch Neubildung bindegewebiges Material, das im fortschreitenden Maß zur Fibrosierung des Organs führt. Anfangs sind die fibrösen Bezirke auf die Läppchenzentren begrenzt und zeigen nur gelegentlich eine Brückenbildung zu benachbarten Bezirken. Die peripheren Zellen der Leberläppchen sind dabei noch voll intakt und werden von zentralgelegenen Bindegewebe umgeben. Die Zellen der Läppchenperipherie bilden diffuse Regenerationsherde, die jedoch im Gegensatz zu denen bei der zirrhotischen Umbildung noch keinen komprimierenden Einfluß auf die Lebergefäße ausüben. Das histologische Bild ist in diesen Stadien gekennzeichnet durch die völlig uneinheitlichen räumliche Verteilung und durch das Überwiegen des einen oder anderen strukturellen Elements, wobei der Läppchenaufbau in seiner Ganzheit nicht gestört ist. Beherrscht überschüssiges Bindegewebe das Bild, dann kann man von einer eigentlichen Stauungsfibrose sprechen (POPPER & SCHAFFNER 1961). Es gibt dabei jedoch keine genaue Abgrenzung zu den vorangegangenen Stadien. Die Leber wird im Zustand der Fibrose oft kleiner, als es der Norm entspricht, und ihre Kon=

sistenz wird fester (SCHÖLMEIERICH 1960; POPPER & SCHAFFNER 1961). Jedoch ist auch hier wegen des verschiedenen Ausmaßes der Bindegewebswucherung keine Regel aufzustellen.

Der Übergang zur echten Stauungszirrrose ist sehr selten. Sie entwickelt sich nach POPPER & SCHAFFNER nur, wenn die Leberstauung durch stenosierende Verwachsungen zusätzlich erhöht wird. Sie unterscheidet sich von der Fibrose vor allem durch eine weiter ausgebreitete, das ganze Organ umfassende Fibrosierung unter Aufspaltung des Läppchenaufbaues (POPPER & SCHAFFNER 1961; MASINI 1959). Der Versuch des Organs, das ausgefallene Parenchym zu ersetzen, führt zur Bildung zahlreicher Regenerationsknoten, die jetzt - im Gegensatz zu denen bei der Fibrose - die Gefäße und das Gewebe komprimieren und so das Fortschreiten der zirrhotischen Umwandlung begünstigen. Eine Abgrenzung von einer Zirrrose anderer Ätiologie ermöglichen die auch hier in den einzelnen Abschnitten des Organs unregelmäßig ausgeprägten Veränderungen (WHITE 1951¹⁾). Doch wird von manchen Autoren überhaupt ein charakteristischer Umbau wie bei der Zirrrose bezweifelt (z.B. KAUFMANN & STAMMLER 1958). Bei der sogenannten "Pseudozirrrose" ist trotz vermehrter Bindegewebsbildung der Läppchenaufbau der Leber nicht gestört (POPPER & SCHAFFNER 1961).

Während von autopsisch gesicherten Fibrosen verhältnismäßig oft berichtet wird - MASINI u. M. (1959) geben sie mit 20 % aller kardialen Leberschäden an -, wird die zirrhotische Umwandlung während des Verlaufs einer Pericarditis constrictiva selten beobachtet (POPPER & SCHAFFNER 1961; UEHLINGER u. M. 1959). Zwar wird nach ETHERIDGE (1960) und TANGE bei PAUL u. M. (1948) noch ein sehr hoher Prozentsatz von Pericarditis constrictiva-Kranken mit resultierender Zirrrose angegeben (14 von 16 Fällen!), doch neuere Untersuchungen konnten diese Häufigkeit nicht bestätigen. So fand bereits CHAMBLISS u. M. (1951) nur 2 Zirrrosefälle bei 16 Autopsien, ETHERIDGE & TANGE (1960) selber 3 bei 14 Fällen und MASINI u. M. (1959) nur 1 bei 50 Patienten mit kardialen Leberschäden.

Sowohl die Fibrose wie auch die zirrhotische Umwandlung ist nur bei Patienten anzutreffen, bei denen die Stauung - wie schon

1) zitiert von POPPER & SCHAFFNER 1961

angedeutet - lange anhält (MASINI u. M. (1959): mindestens 1 Jahr), durch zusätzliche Faktoren verstärkt wird, bzw. der ursächliche Herzfehler wiederholt auftritt (MASINI u. M. 1959; POPPER & SCHAFFNER 1961).

3) Es ist selbstverständlich, daß diese oft sehr schweren Störungen des Leberaufbaues eine Funktionsminderung des Organs zur Folge haben. Die "Stauungszirrrose" führt aber im allgemeinen nicht zur Entwicklung einer völligen Leberinsuffizienz (HEILMAYER 1961). Die meisten Untersucher stimmen in der Feststellung überein, daß nur eine Beziehung zwischen der Dauer der Stauung - nicht (wie ABAOGLU u. M. 1962 angeben) dem Ausmaß - und der anatomischen Veränderung besteht, während eine solche bei den funktionellen Abweichungen ebenfalls vermißt wird (MASINI u. M. 1959; UEHLINGER u. M. 1959). Da der Aufbau jeder Stauungsleber von im Einzelfall nicht vorauszusehenden Faktoren bestimmt wird und deshalb grundsätzlich variiert, ist die Diskrepanz hinsichtlich der Angaben von Funktionstestergebnissen, die MASINI (1959) aus der Literatur zusammenstellte, erklärlich. Eine Bilirubinerhöhung bei venöser Stauung z.B. wird von den Autoren mit einem Häufigkeitsunterschied von 25 bis 85 % der Fälle angegeben, eine Hypalbuminämie mit einem solchen von 20 bis 85 %, eine positive Takatareaktion sogar von 0 bis 100 % und eine erhöhte Bromthaleinretention von 33 bis 100 %.

Da die Leber der Hauptort der Eiweiß-Synthese ist, wirkt sich die histologische Alteration vor allem auf den Eiweißhaushalt aus. Bei allen Leberparenchymschäden ist in erster Linie eine Albuminabnahme und eine Zunahme besonders der gamma-Globuline zu erwarten (BERG u. M. 1961), wie es sich aus den besprochenen unterschiedlichen Bildungsstätten der einzelnen Fraktionen ergibt. Doch ist auch hinsichtlich des Eiweißbildes keine Regelmäßigkeit oder gar ein Charakteristikum festzustellen. Die Regellosigkeit wird noch verstärkt durch eine Erschöpfung des Abbaumechanismus für Albumine bei Leberschäden (KOHN 1962; EGERT u. M. 1963), so daß die verminderte Synthese unter Umständen in der Elektrophorese nicht voll zur Geltung kommt. Außerdem sei noch einmal auf die Möglichkeit der zum Teil beschriebenen Eiweißverlustwege hingewiesen. Ein vermin=

derter Abbau bei der Leberstauung kann auch für die übrigen Fraktionen angenommen werden. Auch bei der Vermehrung der gamma-Globuline wirken mehrere Faktoren zusammen. Diese Fraktion wird nur zum geringsten Teil in den Leberzellen gebildet, weshalb ihre Synthese in dem nun proliferierten mesenchymalen Gewebe ungestört, ja sogar verstärkt, vonstatten gehen kann (POPPER & SCHAFFNER 1961; MASINI 1959; GERMER u. M. 1962). Die zu ihrem Abbau nötigen Zellen sind ebenfalls zerstört und ein Durchsickern durch die Wandung des Magen-Darm-Trakts oder der Gefäße ist wegen der Molekülgröße nicht so leicht wie bei den Albuminen möglich. Die unregelmäßige Konstellation des Eiweißbildes ist wohl Folge des Versuchs des Organismus, die mangelhaft vorhandene Fraktion nach Möglichkeit durch Überproduktion einer anderen Fraktion zu kompensieren, um den Gesamteiweiß-Spiegel wegen der Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks möglichst hoch zu halten (KOHN 1962). Mit einer gewissen Regelmäßigkeit ist nur ein "reziprokes Verhältnis" Albumin / Globulin zu erkennen, wie es auch KOHN (1962) und BERG u. M. (1961) feststellten. Die Unregelmäßigkeit des Zusammenwirkens der hier angeführten Faktoren erklärt auch, daß außer den von GERMER (1962) zitierten Autoren (KALK & WALDHIRT 1953) kein Autor eine Wechselbeziehung zwischen der histologischen Alteration der Leber und den Plasmaproteinen finden konnte. Es besteht also grundsätzlich keine Übereinstimmung zwischen dem Grad der Parenchymschädigung und dem Ausmaß des Funktionsausfalls (MASINI u. M.; NICKLING). Nach NICKLING (1959) zeigen die Leberfunktionsproben meist eine stärkere Dysfunktion als die morphologischen Veränderungen erwarten lassen, während die meisten Autoren (z.B. KRAUTWALD u. M. 1958) eher normale Funktionsergebnisse bei zum Teil erheblichen histologischen Alterationen fanden und KOHN (1962) die "enormen Reserven und den äußerst wirksamen Kompensationsmechanismus der Leber" betont.

Abschließend sei auch noch einmal auf die bereits besprochene Unzuverlässigkeit der einzelnen Funktionsproben hingewiesen. Allerdings wird den Ergebnissen des Bromthaleintests von DE WITT sogar eine feste Beziehung zu den morphologischen Veränderungen zuerkannt (DELCOURT 1959). Er konnte eine genaue

Korrelation zwischen Geschwindigkeit der Blutdurchströmung der Leber und der Bromthaleinretention feststellen. Eine Wechselbeziehung zwischen Retention und Höhe des Venendruckes bestätigen die vorliegenden Ergebnisse nicht. Die Abbildungen 1 - 9 zeigen auch bei den anderen Werten - die Albuminwerte vielleicht ausgenommen - keine Abhängigkeit vom Venendruck. Sie stimmen somit mit den meisten in der Literatur getroffenen Feststellungen hinsichtlich der Unabhängigkeit der funktionellen Ausfälle vom Grad der Stauung überein.

4) Die Rückbildungsfähigkeit des pathologisch veränderten histologischen Leberbildes, auch der bindegewebigen Umwandlung, nach Beseitigung des Kreislaufhindernisses ist erstaunlich groß. Diesbezügliche Experimente (von KETTLER 1954; HÜBNER & BERNHARD; HOLLE) zeigen eine außerordentlich große Regenerationskraft der einzelnen Leberzelle bei Normalisierung des Stoffaustausches zwischen Blut und Zelle, falls die schädigende Einwirkung nicht allzu lange bestanden hat. Eine restitutio ad integrum ist in diesem Fall die Regel. Eine wichtige Rolle spielt bei der Regeneration die schon bald nach Beginn der Stauung einsetzende Proliferation intakt gebliebener (meist peripherer) Leberzellen durch starke Mitosen. Bei zerstörtem Läppchenaufbau proliferieren die erhalten gebliebenen isolierten Zellen oder Zellgruppen und bilden getrennte Regenerationsknötchen. Dieser Regenerationsmechanismus wird nach POPPER & SCHAFFNER (neben einer Eiweiß- und Kohlenhydrat-haltigen Kost, Vitamin B₁₂-Gaben, Zufuhr von Schilddrüsenextrakten und Corticosteroiden) vor allem durch eine verbesserte Durchblutung gefördert. Die Möglichkeit einer Beseitigung des proliferierten Bindegewebes bei der fibrotischen Umwandlung des Organs wurde bereits 1937 von CAMERON u. M. durch histologische und 1946 von STEINBERG u. M. durch röntgenologische Untersuchungen nachgewiesen. Daß sich auch die Veränderungen, wie sie bei der kardialen Zirrhose vorliegen, zurückbilden können, konnten GIRAUD u. M. (1958) an 2 Patienten mit Pericarditis constrictiva beobachten. Bei diesen hatte sich trotz lange bestehender Einflußstauung und trotz bioptisch gesicherten zirrhatischen Umwandlungen nach

der Pericardektomie eine Regeneration der Leber hinsichtlich ihrer Struktur und Funktion eingestellt. Wie auch andere Autoren betrachteten GIRARD u. M. diese Rückbildungsfähigkeit als Beweis dafür, daß dieser Zustand noch nicht dem einer echten Zirrhose entspricht, wobei allerdings die Leberfunktion keine Rechenschaft mehr über das Entwicklungsstadium geben kann. Daraus kann der Schluß gezogen werden, daß auch ein anscheinend bereits fortgeschrittener zirrhotischer Umbau grundsätzlich keine Begrenzung für den Erfolg der Pericardektomie hinsichtlich der Leberstruktur und -funktion darstellt (GIRARD u. M.). Ebenso darf man nach den vorliegenden Ergebnissen und Erfahrungen und den Angaben in der Literatur keinen noch so extrem abweichenden Wert als schlechte Prognose auslegen, wie z.B. MALM (1959) die starke Hypoproteinämie. So wie der Pericardektomie heute von allen Autoren ausnahmslos sehr gute Erfolge zugeschrieben werden (ZENKER 1959; SKEN 1962 u.v.a.), kann man auch - wie aus der vorliegenden Arbeit und den Berichten anderer Autoren zu ersehen ist - von sehr guten Erfolgen dieser Operation speziell für die Leber, ihre Funktion und somit für den Eiweißhaushalt sprechen. Die strukturelle Regeneration der Leber bei Aufhebung der Stauung hat eine entsprechende Besserung ihrer Funktion zur Folge. Bei der Decortikation des Herzens werden normale Kreislaufverhältnisse hergestellt, womit die Ursache für die besprochenen Erscheinungen entfällt und sich normale hämodynamische Verhältnisse mit einem geregelten Stoffwechsel einstellen können. Bleibt die histologische und funktionelle Alteration über mehrere Monate hinweg bestehen, dann muß man zuerst an eine ungenügende Befreiung des Herzens aus seiner Umklammerung denken und nicht an einen irreversiblen zirrhotischen Umbau (GIRARD u. M. 1958). Dies konnten wir am Beispiel des Pat. PfHe (Seite 43) zeigen. Ein Einfluß des Alters des Patienten auf die postoperativen Ergebnisse konnte in unserem Krankengut nicht nachgewiesen werden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Am Anfang der Arbeit wurde über die Aufgaben der Plasmaproteine und über ihre Synthese berichtet und dabei die Wichtigkeit einer normalen Funktion der Leber für die Konstanterhaltung dieser Proteine betont. Anschließend wurde die Möglichkeit eines gastrointestinalen Eiweißverlustes, eines zusätzlichen Verlustes beim Auftreten eines Nephrotischen Syndroms bei Pericarditis constrictiva und der Übertritt von Eiweiß in extravasale Flüssigkeitsansammlungen (vor allem Aszites) besprochen. Damit wurde gezeigt, daß die gestörte Leberfunktion nicht die einzige Ursache für das veränderte Eiweißbild des Blutes bei Pericarditis constrictiva ist.

Die absolute und prozentuale Gegenüberstellung der präoperativen Befunde mit denen bei der Nachuntersuchung zeigt einen deutlichen Erfolg der Pericardektomie hinsichtlich der Leberfunktion und des Eiweißhaushaltes. Eine Abhängigkeit der Leberfunktionsproben und der Plasmaproteine von der Höhe des Venendruckes konnte - vielleicht mit Ausnahme der Albumine - nicht festgestellt werden.

Die Hauptursache der Leberparenchymschädigungen bei Einflusstauung vor dem rechten Herzen ist die mechanische Druckausübung auf das Gewebe bei venöser Überfüllung des Organs. Die resultierenden morphologischen Veränderungen des Organs werden von vielen Faktoren bestimmt, die im Einzelfall nicht vorherzusehen sind. Daraus resultiert ein uneinheitlicher histologischer Aufbau. Entsprechend ist für die Funktionsausfälle des Organs bei Patienten mit Pericarditis constrictiva keine Regel aufzustellen oder gar ein Charakteristikum herauszufinden.

Die Regenerationskraft der Leber ist auch bei weit fortgeschrittenem Umbau mit starker bindegewebiger Induration erstaunlich groß. Histologisch und vor allem funktionell wurde - unabhängig vom Ausmaß der präoperativen Ausfälle - in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine völlige Wiederherstellung nach Pericardektomie beobachtet. Man kann die Folgerung ziehen, daß auch die größten funktionellen Abweichungen und biotisch

gesicherte weit fortgeschrittene histologische Alterationen der Leber keine Begrenzung für den Erfolg der Pericardektomie hinsichtlich der Leberfunktion und damit des Eiweißhaushalts darstellen, zumal auch die zusätzlichen den Eiweißhaushalt beeinflussenden faktoren mit Aufhebung der Einflußstauung bei ausreichender Befreiung des Herzens aus seiner Umklammerung entfallen.

VI. L I T E R A T U R H I N W E I S E

- Abaoglu,C., Berkmen,R.
u. Tasçi,A. Zur klin. Diagnostik der Perik.
constr.
Münchn. Med. Wehschr. 104 (2) 1716,
1962
- Bennhold,H. u. Ott,H. Proteinverlust in den Verdauungstrakt
Med. Klin. 57 (1): 814, 1962
- Benter,W. Nebenreaktionen zur Takatareakt. zur
Abgrenzung von Leberstauung.
Die Medizin. 27/28: 1297, 1959
- Berg,G., Roller,E.
und Leisle,H. Experiment. u. klin. Untersuchungen
zur Frage der Dysproteinämieentste-
hung bei Lebererkrankungen.
Gastroenterologia (Basel) 95:88, 1961
- Brauer,RW., Hollowy,RJ.
u. Leong,GF. Changes in Liver functions and struc-
ture due to experimental passive con-
gestion under controlled hepatic vein
pressures.
Amer.J.Physiol. 197 (3): 681, 1959
- Broustet,P., Dubourg,G.,
Bricaud,H., Gazeau,J.,
Mullon,P., Cabanieu,G.,
Fontan,P. u. Cottin,D. Albuminuries massives au coeurs de
péricardites constructives traitées
par les diurétiques mercuriels.
Arch.d.mal.du coeur 50:169, 1957
- Burack,RW., Pryce,J.
u. Goodwin,JF. A Reversible Nephrotic Syndrome As-
sociated with Congestive Heart Failure.
Circulation 18 (4) Part 1:562, 1958
- v.Carbone,J., Grodsky,
GM, u. Hylte,V. Bromsulphaleinclearance.
J.clin. Invest. 38:1989; 1959
- Chambliss,J.R.,Jaruszws=
ke,EJ., Brofman,BC. u.
Martin,JF. A critical study of sixty-one operat-
ed cases with follow-up.
Circulation 4:816 (1951)
- Davidson,JD., Waldmann,TA.
Goodman,DWS.u.Gordon,RS Protein-losing Gastroenteropathy in
Congestive Heart-Failure.
Lancet 1:899; 1961
- Dalton,JC., Pearson,RJ.
u. White,PD. Constrictive Pericarditis: a review
and long-term-follow-up of 78 cases.
Annal.Int.Med. 45:445 (sept.) 1956
- Daugherty,GW., Broad-
bent,JC.u. Brown,AL. Chronic constrictive Pericarditis as-
sociated with the Nephrotic Syndrome:
Report of Case. - Proceedings of the
staff Meetings of the Mayo-Clinic
Vol. 37, Nr 10, S. 283, 1962

- Delcourt,A. Remarques concernant l'utilisation du test à BSP dans l'étude du retentissement hépatique de la décompensation cardiaque.
Acta Gastro-Enterologica Belgica 19 (12): 833, 1959
- Effler,DB. Chronic Constr. Pericarditis Treated with Pericardectomy.
Amer. J. Card. 7:62, 1961
- Egert, Höfer u.
Neumayer Untersuchungen d. Albuminumsatzes bei Leberkranken.
Klin.Wchschr. 40:134, 1962
aus Acta hepato-splenologica Nr.1,1963
- Etheridge,MJ. u.
Tange,JD. Constr. Pericarditis.
Med.J.of Australia 47 (2):121, 1960
- Evans,W. u. Jackson Constr. Pericarditis.
Brit. Heart J. 14:53, 1952
- Evans,JM., Zimmermann,HJ.
Wilmer,JG., Thomas,LJ.
u. Etheridge,LB. Amer. J. Med. 13:704, 1952
- Friedman,D. u.Gross,J. Chronic Constr. Pericarditis (Pick' Disease)
New York State J.of Med. (15.Nov.) 62: 3641; 1962
- Germer,WD., Habermehl,
KO., u. Haberland,G. Pathoproteinämien mit Überwiegen der Serum-Gammaglobulinfraktion.
Med. Klin. 57 (1): 821, 1962
- Gilbert-Queralto,J.,
Paravisini-Para,J.,
Torner-Soler,M. u.a. L'exploration fonctionnelle comme orientation dans le traitement de la péri-cardite constrictive.
Semaine Hôpitaux de Paris 1952:3710
Ref. Zbl. Inn.Med. 144:326, 1953
- Gimlette,TMD. Constr. Pericarditis.
Brit. Heart J. 21:9, 1959
- Giraud,G., Nègre,E.,
Latour,H., Puech,P.,
Lévy,A., Hertault,J.
u. Mion,Ch. Regression des images histologiques de Cirrhose Cardiaque après Péricard-ectomie pour péricardite constr.
Montpellier Médical 53 (1-3):619,1958
- Gobeau,P. Péricardites constrictives.
France med. 21:129, 1958
- Goodwin,JF., Burnack,
WB. u. Pryce,J. Reversible Nephrotic Syndrom in Heart Failure.
Quart. J. Med. 27:568, 1958

- Hambach, Studeny u. Kuhn Über das Vorkommen d. hydrop. Leberzell dystrophie im auswahllosen Sektionsgut.
Zbl.allg.Path.u.path.Anat. 101:355, 1960
- Hansen, T. u. Hansen, F. Concretio Cordis (chronic constrict. pericarditis).
Acta chir.scandinav. 117:108, 1959
- Heilmayer Lehrbuch d. Inn.Med.: 866, 1961
- Henschel, E. u. Blum, HW. Über die Lebervergrößerung bei venösem Überdruck.
Virch.Arch.f.path.Anat.u.Phys. 331: 441, 1958
- Holle, G. Patholog. Struktur d. Leber
II. Symp. int. Assoc. f. Study of Liver München/Bad Reichenhall
aus aktuelle Probl. d. Hepatologie (Martini GA., Hamburg)
Georg Thieme-Verl. Stuttgart 1962
- Hübner, G. Elektronenmikroskop. Untersuchungen bei chron. Lebererkrankung d. Mensch.
Verh.d.dtsch.Ges.f.Path. 46:224, 1962
- Hübner, G. Elektronenmikr. Untersuchungen bei Durchblutungssperre der Leber.
Verh.d.dtsch.Ges.f.Path. 45:286, 1961
- Hübner, G. u. Bernhard, W. Das submikroskop. Bild d. Leberzelle nach temporärer Durchblutungssperre.
Beitr.z.path.Anat.u.allg.Path. 125:1, 1961
- Kaufmann u. Stammler Lehrbuch d. spez. pathol. Anat.
Walter de Gruyter-Vlg. Berlin 1958
- Kettler, LH. Parenchymschädigungen der Leber.
Erg.d.allg.Path.u.path.Anat. 37:55, 1954
- Kettler, LH. Patholog.hydop.Zellveränderungen in Leber und Niere.
Virch.Arch.f.path.Anat.u.Phys. 321: 326, 1951/52
- Kluthe, R. u. Riebow, B. "Proteindiarrhoe" bei experimenteller Nephrose.
Klin. Wchschr. 40:801, 1962
- Kohn, J. Leber und Proteine.
Dtsch. med. J. 13:49, 1962

- Krautwald, A., Kiessling, J., Schlawe, W. u. Wendler, J. Der differentialdiagn. Wert des Serum-eiweißbildes bei bioppt.gesicherten chron. Lebererkrankungen. Münchn.Med.Wchschr. 100 (48): 1873, 1958
- Liavaag, K. u. Sanderud, A. Constr. Pericarditis. Acta chir.scand. 117:124, 1959
- Louhimo, J., Koskelo, P. u. Laustella, E. Chronic constr. Pericarditis. Acta chir.scand. 117:124, 1959
- Märki, H. u. Wuhrmann, F. Proteinverlustsyndrome; zur Pathogenese d. Hypoproteinämie beim Nephrot. Syndrom u. beim enteralen Proteinverlust. Schweiz.Med.Wchschr. 91 (2): 1521, 1961
- Malm, A. Pericardectomy for constr. Peric. Acta chir.scand. 117:116, 1959
- Martini, G. A. u. Dölle, W. "Ménétrier-Syndrom"; Polyadenomatosis d. Magens mit Eiw.-Verlust i. d. Magen-Darm-Kanal. Dtsch.Med.Wchschr. 86:2524, 1961
- Masini, V., Scarlini, G. F., Concina, B., Mascagni, M. T. u. Bonanni, L. The Liver in Heart Failure: A Functional and Biophysical Study. Cardiologia (Basel-New York) 34 (5): 309, 1959
- Meister, H. Über Glomerulonephrosen bei Lebercirrhose. Frankf.Zschr.f.Path. 71:348, 1961
- Mölbart, E. u. Guerriore, D. Elektronenmikrosk. Untersuchungen am Leberparenchym bei akuter Hypoxie. Beitr.z.path.Anat.u.allg.Path. 117: 32, 1957
- Nickling, H. Über die Beeinflussung der kardial bedingte Leberfunktionsstörungen, gemessen an der Bromsulfaleinelimination. Medizinische 45 (2): 2182; 1959
- Nutrition Reviews Gastrointestinal Proteinloss and Hypoproteinemia. New York 17:261, (sept.) 1959
- Oeff, K. u. Lerche, D. Hyperkatabolische Hypoproteinämie bei Panzerherz u. ihre Ausheilung nach Operation. Klin. Wchschr. 39: 100, 1961

- Pastor, BH. u. Cahn, M. Reversible Nephrotic Syndrome resulting from constr. Pericarditis. New England J. Med. 262:872, 1960
- Popper, H. u. Schaffner, F. Leber, Struktur und Funktion dtsh. Ausgabe: Gg. Thieme-Vlg. Stuttgart 1961
- Schölmerich, P. Hdb. d. Inn. Med. Springer-Vlg. 1960, S. 1092-1139
- Sken, PK., Parulkar, GB., Chhabria, ND. u. Dhruva, AJ. Chronic constr. Pericarditis: A Report of 40 Cases Treated Surgically. J. of the Indian Medical Ass. 39:505 (nov.) 1962
- Thayer, JH., Gleckler, WJ. u. Holmes, RO. The Development of the Nephrotic Syndrome During the Course of Congestive Heart Failure: Case Report and Review of the Literature. Annal. intern. Med. 54:1013, 1961
- Uehlinger, A., Schaub, F. u. Bühlmann Zur Klinik u. Pathophysiologie der Perikarditis constrictiva. Schweiz. Med. Wchschr. 89:853, 1959
- Wood, P. Chronic Constrictive Pericarditis. Amer. J. Cardiol. 7:48, 1961
- Zeh, E. u. Keck, E. Größe u. Größenbestimmung der chronischen Stauungsleber. Medizinische 42: 1662, 1958
- Zenker, R. Ergebnisse der Behandlung der konstriktiven Perikarditis auf Grund eigener Erfahrung an 100 Operierten. Mediz. Klin. 54 (13): 541, 1959

Lebenslauf

Am 7. Januar 1938 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Otto Hausmann und dessen Ehefrau Maria Theresia Hausmann, geb. Pröbster, in Seeshaupt, Krs. Weilheim/Oberbayern, geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Seeshaupt von 1944-1948 trat ich in das humanistische Gymnasium in München-Pasing ein, von wo ich im Jahre 1952 an das Ludwigsgymnasium in München überwechselte. An dieser Schule legte ich im Jahre 1958 das Abitur ab. Nach 12 Monaten Wehrpflicht begann ich im WS 1959/60 das Medizinstudium an der Universität Bonn. Nach dem Physikum im Frühjahr 1962 und einem weiteren Semester an dieser Universität setzte ich das Studium für ein Semester in Würzburg und anschließend in Marburg fort. An dieser Universität legte ich nach dem 6. klinischen Semester am 28.10.1965 das medizinische Staatsexamen ab.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Bonn: Bayer, Bennewitz, Böhm, Breuer, Danneel, Dirscherl, Egli, v.Eiff, Goerdeler, Hagen, Hamperl, Helferich, Heymer, Imdahl, Janker, Klensch, Lange, Langendörfer, Mosebach, Oberhoffer, Osberghaus, Rath, Riezler, Rohdewald, Schriefers, Schuhmacher, Stöhr, Tschesche, Tünnerhoff, Vorländer, Wachholder;

in Würzburg: Braun, Cretius, Haunfelder, Helbig, Wollheim, Zissler;

in Marburg: Berendes, Braun-Falco, Dittrich, Dölle, Exner, Gedigk, Hamm, Hartmann, Hess, Hildebrandt, Hornung, Kottmeyer, Jacob, Lang, Linneweh, Lübbers, Mann, Marx, Oehme, Poetschke, Rohen, Sauer, Schermuly, Schleyer, Schmid, Schölmerich, Schwaiger, Siegert, Siess, Straub, Streicher, Würterls.

